DIE NERVÖSE HERZSCHWÄCHE.

DIE
NERVÖSE HERZSCHWÄCHE
(NEURASTHENIA VASOMOTORIA)

UND

IHRE BEHANDLUNG.

VON

DR. G. LEHR,

DIRIG. ARZT DER HEILANSTALT FÜR NERVENKRANKE
BAD NEROTHAL ZU WIESBADEN.



WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1891.

SEINER KÖNIGLICHEN HOHEIT

DEM

GROSSHERZOG ADOLF VON LUXEMBURG

UND

HERZOG VON NASSAU

DEM GÖNNER UND PROTEKTOR SEINER
STUDIENJAHRE

IN DANKBARKEIT

EHRFURCHTSVOLL GEWIDMET

VOM VERFASSER.

INHALTSVERZEICHNIS.

DIE NERVÖSE HERZSCHWÄCHE
(NEURASTHENIA VASOMOTORIA)
UND
IHRE BEHANDLUNG.

Kein Krankheitsbild tritt dem Leiter einer Wasserheilanstalt häufiger und vielgestaltiger entgegen als dasjenige der Neurasthenie, der Insuffizienz der Nervenkraft eines Individuums. Die verschiedenerlei Gestaltung dieses Leidens erklärt sich daraus, dafs zwar stets das Zentralnervensystem in seiner Gesamtheit befallen und in seiner Leistungsfähigkeit herabgesetzt wird, aus dem allgemeinen Krankheitsbild aber eine Reihe von Symptomen sich hervordrängt, welche von einem bestimmten Teil der nervösen Zentralorgane oder von einem einzelnen Organ ausgehen und besonders in die Augen fallen. Hierdurch wird dieses zum Hauptsitz der Erkrankung gestempelt.

Naturgemäfs werden in erster Linie Gehirn und Rückenmark den reichsten Symptomenkomplex darbieten, so dafs allgemein eine neurasthenia cerebralis und spinalis unterschieden werden. Beide Kategorieen zeigen sowohl vollständig für sich ausgeprägte Krankheitsbilder, als sie auch ganz in einander verschwimmen können.

So wird die neurasthenia spinalis hauptsächlich Störungen der motorischen Sphäre, übergrofse Ermüdbarkeit in den Extremitäten,

verbunden mit sensiblen Beschwerden (Paraesthesieen, Schmerzen) oder Störungen der Blasen- und Geschlechtsfunktion darbieten, während die Asthenie des Gehirns einhergeht mit Kopfdruck, mangelnder Konzentrationsfähigkeit der Gedanken, Schlaflosigkeit, allgemeiner Hyperästhesie, wechselnder Stimmung etc.

Endlich hat man klinisch noch eine dritte Form der Neurasthenie unterschieden, die neurasthenia gastrica oder nervöse Dyspepsie.

Die Gewohnheit, jeden zur Behandlung gelangenden Kranken, von Kopf bis zu Fufs zu untersuchen, führte mich nun bald zur Beobachtung eines Symptoms, welches an und für sich aufserordentlich häufig vorkommt: einmal als Einzelerscheinung eines der drei genannten neurasthenischen Krankheitsbilder, und zum andern anscheinend als einziges Symptom und ganz selbständige Krankheitsform. Ich meine die Veränderung der Herzthätigkeit ohne anatomische Grundlage, das nervöse Herzklopfen. Von 165 seit Januar 1889 bis 1. Juli 1890 in der Anstalt behandelten Neurasthenikern wiesen 103 funktionelle Störungen der Herzthätigkeit auf. Unter diesen 103 waren 47, deren Hauptklage sich auf Herzklopfen bezog, und bei welchen andere Symptome fehlten oder doch gänzlich zurücktraten. (Siehe nachstehende Zusammenstellung.)

	männl.	weibl.
Gesamtzahl der Neurasthenieen	118	47
Erhöhte Herzthätigkeit	71	32
Erhöhte Reflexthätigkeit	78	33
Keines von beiden	23	8
Reflexe normal	17	6
Puls normal	20	5
Puls verlangsamt	4	2
Beschleunigte Herzthätigkeit Haupt-Symptom .	35	12
Davon Referendare	7	—
„ Ärzte	4	—
„ Fabrikanten, Kaufleute	14	—
Andere Berufsklassen, Offiziere, Landwirte etc.	10	—

Man ist daher vollkommen berechtigt, eine vierte Unterform der allgemeinen reizbaren Nervenschwäche als neurasthenia cordis oder neurasthenia vasomotoria abzugrenzen. Ich bevorzuge die letztere Bezeichnung aus dem Grunde, weil sie zugleich ausspricht, dafs das gesamte Blutgefäfssystem der Erkrankung unterworfen ist.

In der That hat Rosenbach in seiner trefflichen Arbeit (siehe Litteraturverzeichnis) diese Abgrenzung bereits vorgenommen.

Im übrigen ist die Litteratur über nervöse Herzschwäche oder nervöses Herzklopfen, was umfassende Monographieen betrifft, äufserst spärlich[1]). Dagegen finden sich zerstreute einschlägige Notizen und Arbeiten in reichlicher Menge, so reichlich sogar und aus so vergangener Zeit, dafs es dem den reichen Hilfsquellen einer alma mater Fernstehenden unmöglich war, alle zu erlangen und durchzusehen.

Die ursächlichen Momente zur Entstehung nervöser Herzschwäche sind hauptsächlich einzuteilen in toxische und reflektorische.

Unter den direkten Herzgiften ist als vornehmstes und bekanntestes zu nennen der Tabak, dessen überreichlicher Genufs zur nervösen Herzschwäche führen kann, ebenso wie der einmalige Genufs eines kräftigen Tabaks dem Ungeübten vorübergehend Herzklopfen verursacht.

Alkohol, Kaffee und Thee wirken ähnlich. Letztere aber nur dann, wenn ihr Einflufs unterstützt wird durch eine ohnehin unzweckmässige Lebensweise, ungenügende Ernährung, Entziehung des Schlafes, Nachtarbeit etc.

Was die Wirkung des Alkohols auf die Herzthätigkeit anlangt, so hat schon Parkes ermittelt, dafs ein Mann, der 6 Tage

---

[1]) Erst nach Schlufs dieser Arbeit ging mir das Werk von G. Sée zu, Klinik der Herzkrankheiten 1890, übersetzt von Dr. Salomon, dessen Kapitel über die nervösen Funktionsstörungen des Herzens eine erfreuliche Übereinstimmung mit den hier niedergelegten Anschauungen bekundet.

lang nur Whisky trank, 90,9 Pulse zählte in der Minute, während derselbe wassertrinkend innerhalb der gleichen Zeit nur 73,6 Pulse aufwies. Überhaupt bildet der Alkohol ein hauptsächlichstes Unterstützungsmittel zur Ausbildung der Neurasthenie im allgemeinen. Der Kaufmann, der Fabrikant, welcher im wachsenden Drange der Berufsarbeit seine Arbeitskraft erlahmen fühlt, dessen Appetit unter der Hast, mit welcher die Mahlzeiten eingenommen werden müssen, leidet, und dessen Schlaf unruhig geworden ist, sucht zunächst sich mit Alkohol anzuregen und arbeitsfähiger zu machen. Mit dem allmählich wachsenden Nachlafs der Wirkung müssen immer gröfsere Quantitäten zur Erreichung desselben Zweckes verbraucht werden, bis endlich unter der gefäfslähmenden Wirkung des Alkohols der Zusammenbruch der Nervenkraft in erhöhtem Mafse erfolgt.

Als direkte Herzgifte in gewissem Sinne sind auch anzusehen körperliche Verletzungen, welche mit enormen Blutverlusten einhergehen und die Herzkraft schwächen.

Andrerseits rufen eine ganze Anzahl von Verletzungen reflektorisch schwere Störungen der Herzfunktion hervor und zwar infolge des begleitenden Shock's.

Die übrigen Ursachen, welche auf reflektorischem Wege nervöses Herzklopfen erzeugen können, sind natürlich mannichfachster Art. Denn alle Momente, welche überhaupt reizbare Nervenschwäche zu veranlassen imstande sind, vermögen auch nervöse Herzschwäche, nervöses Herzklopfen hervorzurufen, so z. B. geistige Überarbeitung, nächtliches Leben, anhaltende Sorgen und Kummer, plötzlicher Schreck, Excesse jeder Art, besonders geschlechtliche u. s. f. Auch im Gefolge anderer Krankheiten pflegt nicht selten nervöse Herzschwäche reflektorisch zu entstehen. So finden wir dieselbe ganz besonders häufig als Begleiterscheinung von Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane. Dafs endlich nervöses Herzklopfen eine ungemein oft beobachtete Erscheinung ist zur Zeit der Pubertät und des Klimakteriums auf dem Boden der Anämie, ist allbekannte Thatsache.

Entsprechend meinem Berufe als ausschliefslicher Anstalts-

arzt habe ich die nervöse Herzschwäche nur bei Personen höherer Stände beobachten können, doch gibt Rosenbach an, dafs gerade in niederen Ständen auch schwere Herzneurasthenieen gefunden worden seien. Interessant und als ein Spiegel unserer Zeit erweist sich die Statistik der Verteilung der nervösen Herzschwäche auf die verschiedenen Berufsklassen.

Da sind zunächst 7 Referendare gleich 20 Prozent der Fälle, welche in oder vor ihrem Assessorexamen stehen und das Bild der nervösen Herzschwäche in ausgesprochener Weise zeigen. Die hochgespannten Anforderungen, welche an Wissen und Gedächtnis eines solchen Examinanden gestellt werden, veranlassen dieselben, zumal wenn die ersten Semester nicht durch allzu grofsen Fleifs ausgefüllt waren, zu aufserordentlicher Anstrengung ihrer Geistes- und Körperkräfte. Die Nächte werden zum Studium herangezogen, mit Tabak, starkem Thee oder Kaffee die ermüdeten Lebensgeister wach erhalten, das Schlafbedürfnis unterdrückt. Aufserdem werden noch eine Menge gesellschaftlicher Pflichten erfüllt und zwar auf Kosten der Gesundheit. So erlahmt allmählich die Widerstandskraft des Nervensystems und öffnet sowohl körperlichen wie gemütlichen Affekten Thür und Thor. Denn mit der Furcht vor etwaigem Mifslingen stellt sich auch der Zweifel an die eigene Fähigkeit ein und gibt oft genug den Anlafs zu schwerer hypochondrischer Verstimmung.

40 Prozent aller Fälle betrafen Kaufleute und Fabrikanten, deren Nervenkraft im Kampfe gegen Konkurrenz und Mifslage der Industrie erschüttert wurde. Nur eine kräftige Konstitution und ein eiserner Wille vermag heutzutage einem Minderbegünstigten zum materiellen Aufschwung und industriellem bleibenden Siege zu verhelfen.

So befällt denn keineswegs die nervöse Herzschwäche nur minder widerstandsfähige Individuen, wenngleich auch hier, wie bei anderen Neurosen erbliche Anlage und vorausgegangene Blutarmut eine grofse Rolle spielen, sondern es werden auch körperlich hoch robuste, psychisch hervorragend beanlagte Personen von jener Krankheit befallen.

Im allgemeinen findet sich das Leiden bei jugendlicheren Personen im Alter von 16—34 Jahren, darüber hinaus schon seltener. Weitaus am häufigsten wird das männliche Geschlecht befallen, entsprechend den weit zahlreicheren Gefahren und Insulten, denen sein Nervensystem ausgesetzt ist gegenüber dem engeren Wirkungskreise der Frauen. Eine Ausnahme hiervon bilden diejenigen Fälle, welche auf der Basis der Chlorose zur Pubertätszeit als Entwicklungsanomalieen auftreten. Unter den 47 von mir beobachteten Fällen waren 35 Männer und 12 Frauen.

Die Symptome der Neurasthenia vasomotoria äufsern sich vornehmlich durch Herzklopfen und zwar derart, dafs man zweierlei Formen jener Krankheit unterscheiden kann, ein excitomotorisches Stadium oder Reizstadium und ein depressorisches Stadium oder die Lähmungsform.

Bei der ersteren Form ist die Herzthätigkeit im allgemeinen regelmäfsig oder doch nur wenig über die Norm beschleunigt (72 bis 84 Schläge). Der Puls ist von mittlerer Fülle oder etwas verstärkt. Die Kranken haben keine Empfindung von Herzklopfen, klagen vielmehr über leichte Spannung in der Herzgegend, Kopfdruck, überleichte Ermüdbarkeit, Unfähigkeit zu anhaltender Arbeit, unruhigen Schlaf oder sonstige neurasthenische Beschwerden. Doch zeigt ihr ganzes Wesen eine gewisse Erregung. Nach einer geringen, meist seelischen Veranlassung oder auch ohne nachweisbare Ursache überfällt nun den Kranken heftiges Herzklopfen, Angstgefühl, quälende Unruhe und Aufregung. Die Herzkontraktionen nehmen zu an Stärke und Zahl, der auf 96—100 Schläge gestiegene Puls wird voll und gespannt, die Arterie prall ausgedehnt. Nicht nur am Herzen selbst, dessen Spitzenstofs verstärkt wird, sondern auch an peripheren Arterien macht sich ein höchst lästiges Gefühl des Pulsierens geltend, das auch objektiv als verstärkt nachweisbar zu sein pflegt. Die Kranken beobachten dies an den Karotiden, wie auch an den Verzweigungen der Brachialis und Tibialis, wie wenn das Blut mit gewaltigem Stofse direkt dorthin geschleudert

würde, besonders, wenn das betreffende Glied auf einer etwas härteren Unterlage aufliegt (Matratze, Sopha) und dadurch ein gewisser Druck auf die Gefäfse ausgeübt wird.

Dieser Anfall pflegt nach einigen Minuten verschwunden zu sein, kann aber auch stundenlang anhalten. Jedesmal aber hinterläfst er eine grofse Mattigkeit und Schwäche. Besteht die Krankheit längere Zeit, so werden die freien Intervalle immer kürzer und seltener, die Herzaktion bleibt beschleunigt und ververstärkt und wird durch noch geringfügigeren Anlafs in erhöhte, oft geradezu stürmische Thätigkeit versetzt. Auch in den Zwischenpausen verschlechtert sich das Befinden; den Kranken beherrscht ein unbeschreibliches Gefühl in der Herzgegend, welches teilweise als Unruhe, als Spannung oder Druck, oder auch, wie Rosenbach charakteristisch angibt, als „Wogen“ empfunden wird.

Hand in Hand mit der Zunahme des Herzklopfens geht auch die Vermehrung der übrigen neurasthenischen Beschwerden. Zu der psychischen Erregung, welche mit übergrofser Ermüdbarkeit und Abspannung wechselt, gesellt sich wohl ein allgemeines Muskelzittern, besonders im Anfall; die Reflexerregbarkeit ist gesteigert, vasomotorische Störungen, Blutandrang nach dem Kopfe, Kälte der Extremitäten lösen einander ab; oftmals besteht Stuhl- oder Harndrang. Besonders gestört ist der Schlaf. Entweder schlafen die Kranken überhaupt schlecht ein, oder, was noch häufiger ist, sie schlafen nur sehr unruhig und unter ängstlichen Träumen. Plötzlich durchfährt sie eine Art von elektrischem Schlag; erschreckt und mit Herzklopfen fahren sie empor und werden durch dasselbe lange Zeit wach erhalten. Bei weitem die meisten Anfälle treten jedoch am Tage auf, und kann in geringeren Graden oder zu Beginn des Leidens der Schlaf ganz ungestört bleiben.

Anders die zweite Form der nervösen Herzschwäche. Hier ist die Herzthätigkeit auch in der anfallsfreien Zeit beschleunigt, und zwar handelt es sich meist um eine bedeutende Vermehrung der Pulszahl über die Norm (96—120 Schläge). Die Herzkontraktionen

folgen rascher aufeinander, so dafs die Pause zwischen den Ventrikelkontraktionen wesentlich verkürzt wird. Der Rhythmus derselben bei der Auskultation an der Herzspitze gleicht demnach nicht einem Trochäus — lang, kurz, Pause, — sondern dem gleichmässigen Ticken eines Taschenuhrwerks. Der Radialpuls ist entwender nur mäfsig voll oder noch häufiger sehr klein und leicht unterdrückbar. Tritt nun bei dieser Form ein Anfall auf, was durch die minimalsten Anlässe geschehen kann, so wird die Beschleunigung des Pulses noch vermehrt und zwar bis zu 130—140 Schlägen, so dafs die Herzthätigkeit den Eindruck des Überhasteten, Überstürzten macht. Der Puls wird im Gegensatz zu der erstgenannten Anfallsform kleiner und schwächer, die Spannung im Arterienrohr noch geringer.

Dabei vermehrtes Gefühl von Herzklopfen, grofse Mattigkeit, Blässe des Gesichts, kalte Extremitäten, zeitweilig tief aufseufzende Atmung. Der Anfall dauert in der Regel nur kurz, wiederholt sich aber bei der geringsten Veranlassung und hinterläfst jedesmal im Kranken eine grofse, allgemeine Erschöpfung. Auch hier vermehren sich natürlich die übrigen nervösen Erscheinungen in bedeutendem Mafse, höchste Reizbarkeit, depressive Stimmung, welche sich bis zu schwerer hypochondrischer Melancholie ausbilden kann. Ferner Schlaflosigkeit, Dysästhesieen der verschiedensten Art. Aus der geringsten Ursache, also besonders im Anfall, lebhaftes Zittern, Unruhe, Weinerlichkeit und Schwindelgefühl, das sich bis zur Ohnmacht steigern kann. Alles dies schliefst ab mit hochgradigem Erschöpfungsgefühl.

Bezeichnend für den Charakter der Herzthätigkeit bei nervöser Herzschwäche ist demnach die leichte Erregbarkeit des Herzens, welche sich dadurch kundgibt, dafs durch die geringfügigste Ursache das Organ aus seiner gleichmäfsigen Funktion herausgebracht und zu übermäfsiger Beschleunigung oder Steigerung der Arbeitsleistung getrieben wird. Charakteristisch ist also der leichte Wechsel, die Labilität des Rhythmus, indem auf eine Periode langsameren Tempos unvermittelt eine Periode rascherer Aktion erfolgt.

Wenn ich demnach oben von Anfällen bei der Neurasthenia vasomotoria gesprochen habe, so ist dies niemals im Sinne schwerer Paroxysmen gemeint. Der Anfall zeichnet sich vor dem freien Intervall eigentlich nur aus durch eine gewisse Steigerung der Krankheitserscheinungen, d. h. die nervöse Herzschwäche besitzt, wie auch schon Rosenbach angibt, eine gewisse Kontinuität der Symptome, wodurch sich dieselbe von anderen Herzleiden unterscheidet.

Eine gesetzmäfsige Arhythmie oder regelmäfsige Intermittenzen wird man als Folgeerscheinung der reinen Nervosität des Herzens vermissen. Dieselben sind entweder als angeborene Funktionsanomalieen aufzufassen oder dürfen den Verdacht auf organische Veränderungen im Gebiet der Herzsubstanz oder seiner Innervation wachrufen. Manchmal allerdings entsteht plötzlich eine längere Pause, und die Kranken haben die Empfindung, als wenn das Herz in seinem Laufe gleichsam durch einen Ruck am Zügel zurückgehalten würde. Dann kontrahiert sich das Herz um so stärker und ist bestrebt, mit einigen beschleunigten kurzen Schlägen das Versäumte möglichst rasch wieder einzuholen. Andrerseits kann es besonders in der beschriebenen zweiten Form zu zeitweiligem, auch subjektiv fühlbarem Überschlagen eines Pulses kommen, sowie zu gewissen Unregelmäfsigkeiten in Kraft und Dauer der einzelnen Kontraktionen, derart also, dafs die Höhe und Länge der Pulswelle wechselt. Indem die Pulse sich ungewöhnlich an Zahl vermehren, werden sie kleiner, unregelmäfsiger und überstürzen sich.

Regelmäfsige andauernde Verlangsamung der Herzthätigkeit unter die Norm darf ebenfalls nicht als ein Symptom reiner Neurasthenie des Herzens angesehen werden, sondern beruht, wie wir später sehen werden, auf anderen ätiologischen Ursachen. Rosenbach gibt zwar an, auch bei der nervösen Herzschwäche zuweilen einen Übergang von Beschleunigung der Funktion zur Verzögerung unter die Norm beobachtet zu haben und hält dieselbe für ein gewöhnliches Symptom, welches nur durch die überleichte Erregbarkeit des Organs bei der Untersuchung seitens des Arztes

nicht zur Beobachtung kommen könne. Ich selbst habe dieselbe jedoch niemals finden können, wiewohl ich als Anstaltsarzt Gelegenheit genug hatte, die entsprechenden Kranken unvermutet und ohne Erregungszustand daraufhin zu untersuchen. .

Die Gröfse der subjektiven Empfindung des Herzklopfens steht keineswegs, wie ja bekannt, in geradem Verhältnis zu der Kraft, mit welcher das Herz die Blutwelle in die Arterien treibt, noch auch zu der Zahl der Herzschläge. Denn in nicht seltenen Fällen reizbarer Herzschwäche fehlt jedes äufsere Zeichen verstärkter Herzthätigkeit, selbst wenn die Kranken über lebhaftes Herzklopfen klagen und dadurch in Angst und Unruhe versetzt sind. Es ist dies nur der Beweis, dafs zur Erzeugung der subjektiven Empfindung des Herzklopfens aufser der motorischen Erregung des Herzens noch eine Überempfindlichkeit der centripetalen sensiblen Herznerven bestehen mufs, deren Reizschwelle schon bei annähernd normaler Aktion überschritten wird. Ein Zeichen dieser Hyperästhesie ist ja auch das hochgradige Ermüdungsgefühl, welches schon nach verhältnismäfsig kurzer Zeit und nach nur geringer Anstrengung des Organs entsteht, während also die motorische Kraft des Muskels keineswegs erschöpft ist. Nur so ist es zu erklären, dafs trotz der hochgradigsten, rein nervösen Herzschwäche eine Dilatation des Vertrikels als Ausdruck der Erschlaffung des Herzmuskels nicht zustande kommt. Es entspricht vielmehr dem Wesen der Neurasthenie, dass sich die Ermüdungstoffe abnorm rasch ausbilden auf Grundlage funktioneller vasomotorischer Störungen.

Eine Anzahl Kranker klagt sowohl während des eigentlichen Anfalles als auch in schwereren Fällen während der anfallsfreien Zeit über eigentümliche Sensationen in der vorderen Brustwand wie auch nach beiden Armen und Händen, ja selbst nach den Zehen hin ausstrahlend. Dieselben können sich von der leichten Parästhesie, dem Gefühl des Eingeschlafenseins, steigern bis zu neuralgiformen Schmerzen. Niemals aber wird man, im Gegensatz zu der angina pectoris wirklich heftige Schmerzen in der Brustwand beobachten. Wenn Rosenbach darauf aufmerksam

macht, dafs zum Unterschied von den organischen Herzkrankheiten mit meist einseitiger Schmerzausstrahlung in den linken Arm, bei den funktionellen Störungen die Schmerzausstrahlungen nach beiden Seiten und nach allen Extremitäten hin sich verbreiten, so kann ich dies nach meinen Erfahrungen nur bestätigen. Aufserdem ist mir mehrfach gelungen, gewisse leichte Druckschmerzpunkte, sowie eine Erhöhung des Tastsinns und der faradokutanen Sensibilität in der Gegend der 5.—7. Rippe linkerseits zu konstatieren.

Eine weitere, nicht seltene Begleiterscheinung der hochgradigen Neurasthenie des Herzens ist allgemeines Muskelzittern, welches wechseln kann von leichtem, kaum sichtbarem Fibrillieren der Extremitäten- und Gesichtsmuskel, bis zu vollständigem Tremor. Oftmals fehlt das Zittern gänzlich in den freien Intervallen, tritt aber im Erregungszustand in die Erscheinung. Zuweilen befällt es nur einzelne Glieder, in anderen Fällen den ganzen Körper. Die Lähmungsform ist zumeist damit kompliziert.

Fast immer bildet sich im Laufe der nervösen Herzschwäche eine Veränderung des Gemütszustandes aus, bestehend in melancholischen Depressionszuständen wechselnder Intensität. Die Kranken halten sich für herzleidend in hohem Mafse, werden ängstlich, unselbständig, beobachten sich aufs peinlichste. Im Anfall wächst ihre Unruhe zur verzweiflungsvollen Angst, das Alleinsein wird zur Qual, die Energie weicht dem Gefühl gänzlicher Hülflosigkeit. Die niedergeschlagene Stimmung kann sogar derart anschwellen und die Anfallszeit überdauern, dafs sie in den Vordergrund der Krankheitserscheinungen tritt und das Bild der hypochondrischen Melancholie darzubieten imstande ist.

Die Atmung bleibt in beiden Formen der nervösen Herzschwäche fast ganz und gar unverändert. Nur zuweilen als Begleitung gröfseren Wechsels des Herzrhythmus infolge psychischer Alteration haben die Kranken das Bedürfnis, tiefer aufzuseufzen. Zu gröfseren Störungen oder gar Dyspnoe kommt es natürlich nie.

Selbstverständlich ergibt auch die physikalische Untersuchung des Herzens einen negativen Befund sogar im heftigsten Anfall. Weder eine Dilatation noch eine Hypertrophie des Organs ist zu konstatieren. Ähnliche Krankheitszustände, welche diese Veränderungen des Herzens im Anfall darbieten, gehören in das Gebiet der angina pectoris, resp. des kardialen Asthmas. Gerade das Fehlen jeder objektiv nachweisbaren Veränderung des Herzens trotz grofser Störung seiner Thätigkeit ist das Charakteristische der Neurasthenie des Herzens.

Die oben beschriebenen zwei Formen des nervösen Herzklopfens lassen sich unzweifelhaft in den meisten Fällen vollkommen rein und charakteristisch auseinanderhalten und demonstrieren. Sie können aber auch in einander übergehen, sodafs beide bei einem und demselben Individuum gefunden werden. Deshalb nehme ich an und zwar in Übereinstimmung mit Rosenbach, dafs diese Formen nur graduell von einander verschieden sind, und nur verschiedene Stadien ein und derselben Krankheit darstellen.

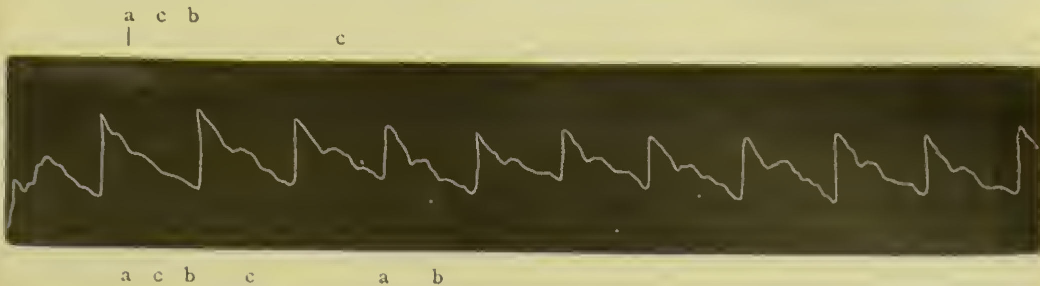
Die erste Form erscheint als das Stadium der nervösen erhöhten Reizbarkeit, die zweite bildet das Stadium der ermüdeten Schwäche, der Übermüdung, der Lähmung.

Zu dieser Annahme berechtigt mich die sphygmographische Untersuchung, welche ich an etwa 50 Kranken daraufhin gemacht habe.

Die Kurven sind an der arter. radialis mit dem Riegelschen Sphygmographen gemacht, welcher vor den übrigen ähnlichen Instrumenten den Vorteil möglichst gleichmäfsiger Belastung und leichter Anlegbarkeit hat und die Pulsveränderungen in grofsen Bildern leicht wiedergibt. Zunächst mufs ich hervorheben, dafs ich ganz auf dem Boden der Riegelschen Untersuchungen stehe und demgemäfs die Kardiogramme beurteile.

An der Normalkurve (Kurve 1) unterscheiden wir vor allem den aufsteigenden und absteigenden Kurvenschenkel, den Kurvengipfel und die Basis der Kurve. In dem absteigenden Schenkel,

der Descensionslinie, liegt hauptsächlich das Charakteristische des Pulsbildes. Dieselbe zeigt eine Reihe kleinerer Erhebungen, deren



Kurve 1. Normalkurve. Puls 80.

a und b = Elasticitätsschwankungen. c = Rückstofswelle.

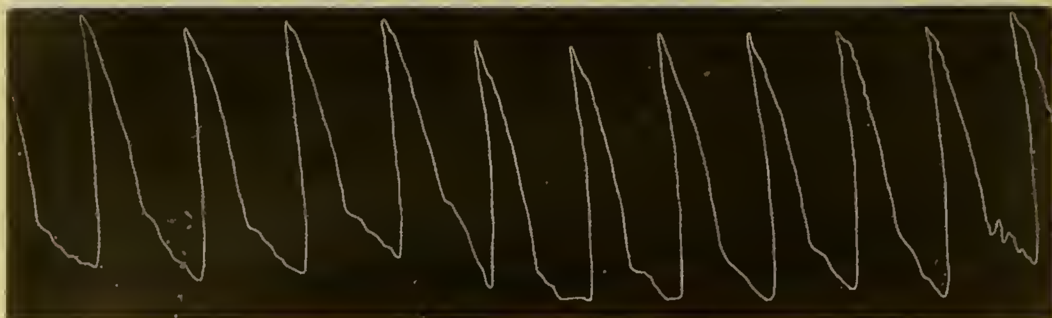
gegenseitiges Gröfsen- und Lageverhältnis durch die einzelnen physiologischen wie pathologischen Vorgänge des Lebens in gesetzmäfsiger Weise verändert wird. Die gröfsere Erhebung, welche zumeist in der Mitte liegt, stellt die Rückstofswelle dar, nach Ansicht Landois' jener rückläufige Blutstrom, welcher nach Anprall an der geschlossenen Semilunarklappe der Aorta wieder in die Arterie getrieben wird. Nach Grashey beruht die Gröfse der Rückstofswelle auf einer Interferenz ungleichnamiger Wellen an der Peripherie der Arterie. Soviel bleibt jedenfalls sicher, dafs eine stark ausgeprägte Rückstofswelle immer der Ausdruck einer gewissen Gefäfslähmung ist. Aufserdem finden sich noch 2—4 kleinere Erhebungen als Äufserungen der Elasticitätsschwingungen seitens der Arterienwand. Meistens sind nur eine oder zwei derselben deutlich ausgeprägt und zwar in der Normalkurve eine oberhalb, eine unterhalb der Rückstofselevation in der Descensionslinie der Pulskurve.

Als Regel gilt ferner, dafs die Elasticitätsschwingungen deutlich ausgebildet sind und der absteigende Kurvenschenkel nur allmählich zur Basis abfällt.

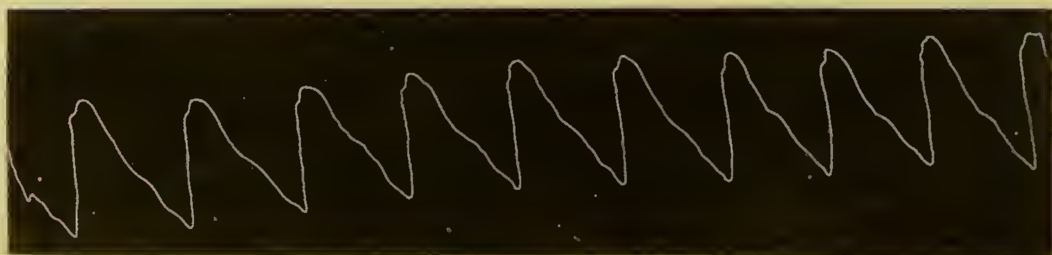
Je höher der Druck im Arterienrohr steigt, je mehr also das Gefäfsrohr gespannt ist, desto höher und steiler wird die Pulswelle, desto schärfer prägen sich die Elasticitätsschwankungen aus, und desto höher schreiten sie nach dem Kurvengipfel empor. Die

Rückstofswelle aber erscheint kleiner oder verschwindet selbst ganz. (Kurve 2.)

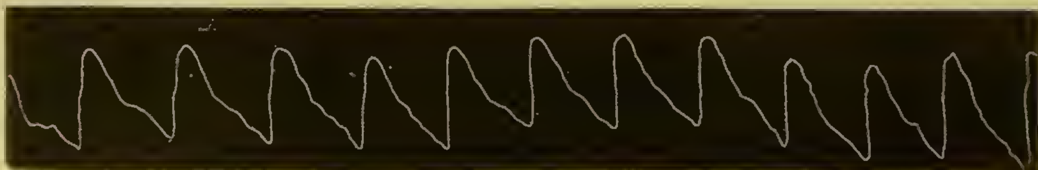
Je geringer der Druck in der Arterie und je schlaffer die Gefäfswand ist, desto gröfser wird die Rückstofswelle, und desto tiefer sinkt sie zur Basis der Kurve herab. Die Elasticitätsschwankungen dagegen schwinden mehr oder stehen tiefer als der Gipfel der Rückstofswelle. (Kurve 16, 17.)



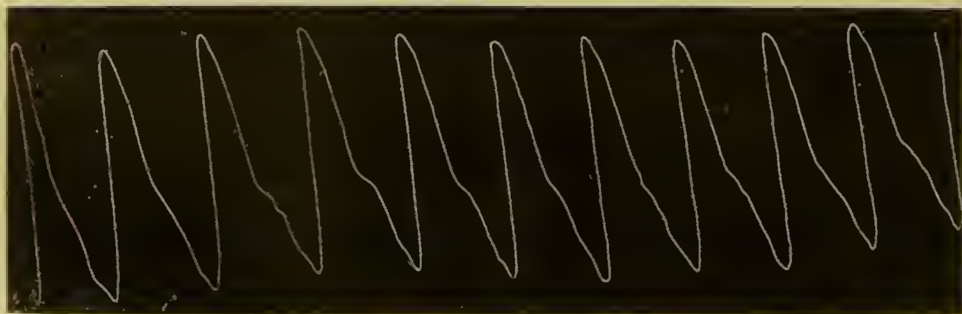
Kurve 2. Puls 80. Hgdruck 160.



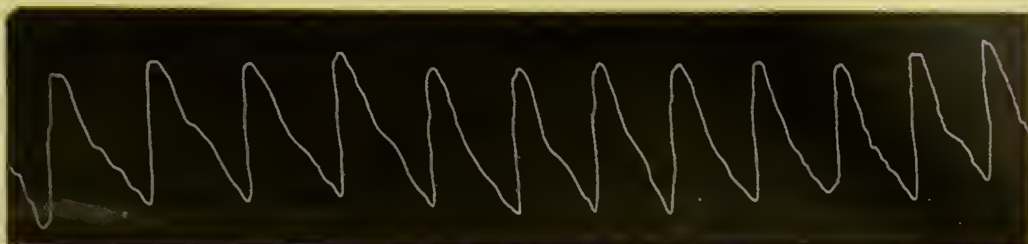
Kurve 3. Puls 74.



Kurve 4. Puls 72. Hgdruck 120.



Kurve 5. Puls 80. Anfall. Gefühl von Herzklopfen.

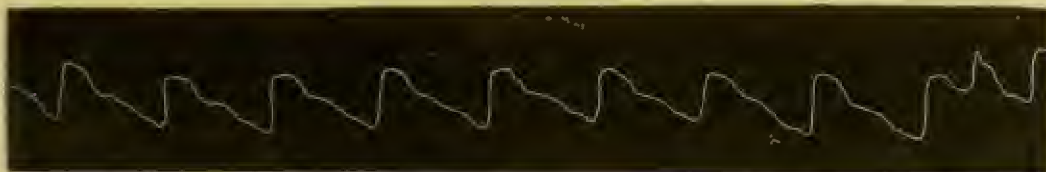


Kurve 6. Puls 78. Nach einer Douche 10° C. 10 Sekunden.

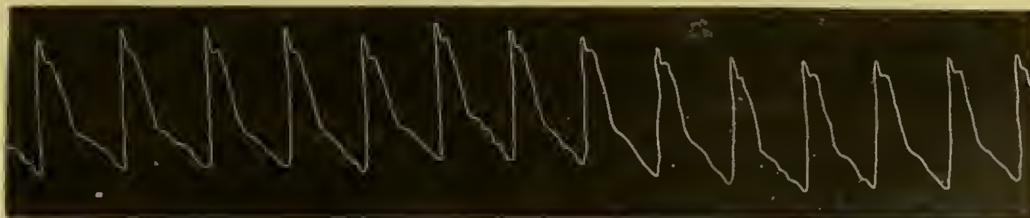
Kurve 2—6,
Reizbare Form der nervösen Herzschwäche.

2. Zu Beginn der Kur. 3. Nach 17 Tagen. 4. Nach 6 Wochen. 5. Anfall, drei Wochen nach Beginn der Kur. 6. Eine halbe Stunde später, nach Gebrauch einer Douche 10° C. 10 Sekunden.

Die Kurven 2—6 entstammen einem Kranken, welcher hochgradig an der reizbaren Form der nervösen Herzschwäche litt. Man sieht die enorme Höhe der steil aufsteigenden Pulswelle, die Descensionslinie fällt ebenso jäh wieder herab. Die erste Elasticitätsschwankung steht hoch oben am Gipfel, die zweite leicht angedeutet am Fufse des Kurvenschenkels, und die Rückstofswelle bleibt nur an einer ganz flachen Wölbung der Descensionslinie erkennbar.



Kurve 7. Puls 96.



Kurve 8. Puls 120.

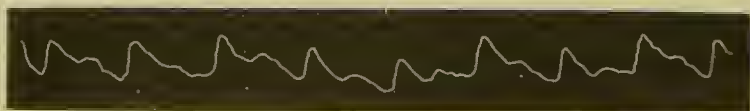
Kurve 7 und 8. Reizbare Form nervöser Herzschwäche.

7. Im freien Intervall. 8. Im Anfall.

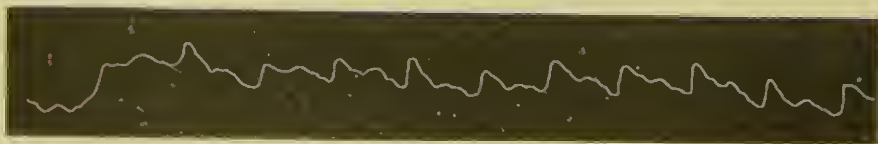
Im allgemeinen zeigen die Kurven der reizbaren Form nervöser Herzschwäche während des freien Intervalls nicht immer diesen enormen Druck, nicht diese hohe Spannung der Arterie, wenn auch sonst wohl eine Erhöhung über die Norm, aber im Anfall sieht man regelmäfsig die Pulse sich häufen, die Kurven steiler und höher werden, rasch abfallen und die Elasticitätsschwingungen dicht an die Spitze der Kurve herantreten. (Kurve 7 und 8.)

Selbst bei ausgesprochener Anämie kommen solch enorm hohe Pulswellen zustande, lediglich als Ausdruck der erhöhten nervösen Erregbarkeit.

Die Kurvenbilder, welche wir bei der Lähmungsform der Neurasthenia vasomotoria erhalten, zeichnen sich vor allem im Gegensatz zu der reizbaren Form aus durch ihre aufserordentliche Kleinheit. Es gelingt oft kaum, besonders bei einer Pulszahl von 130 und niedriger Pulswelle, ein geeignetes Bild abzunehmen. Denn durch die Erregung, also im Anfall verlieren die Pulswellen noch weiter an Gröfse, und da überdies leichtes Muskelzittern sich noch hinzugesellt, so entstehen nur mangelhafte Kardiogramme. Endlich pflegen sie eine gröfsere Unregelmäfsigkeit in Höhe und Länge der einzelnen Wellen zu zeigen. (Kurve 9—15, 26—27.)



Kurve 9. Puls 108.



Kurve 10. Puls 120. Hgdruck 80.



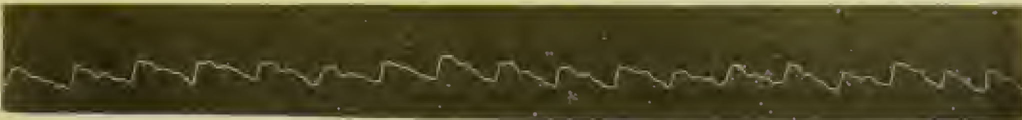
Kurve 11. Puls 130.



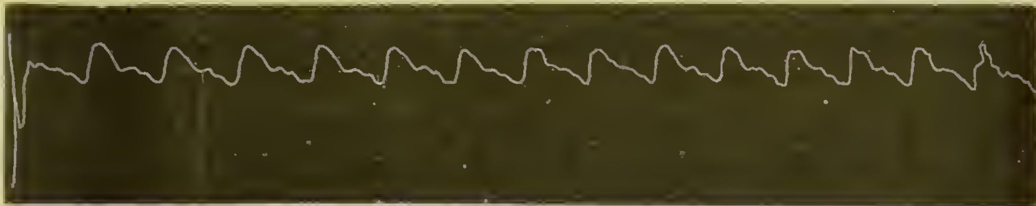
Kurve 12. Puls 130.



Kurve 13. Puls 120.



Kurve 14. Puls 120.



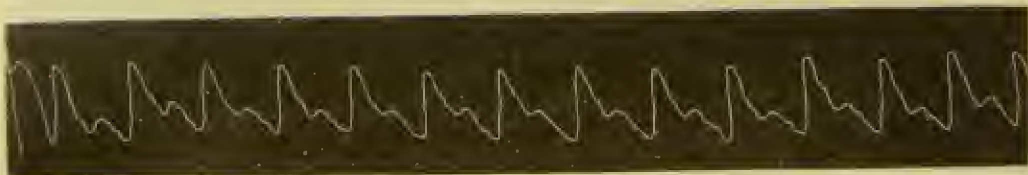
Kurve 15. Puls 96.

Kurve 9—15. Lähmungsform nervöser Herzschwäche.

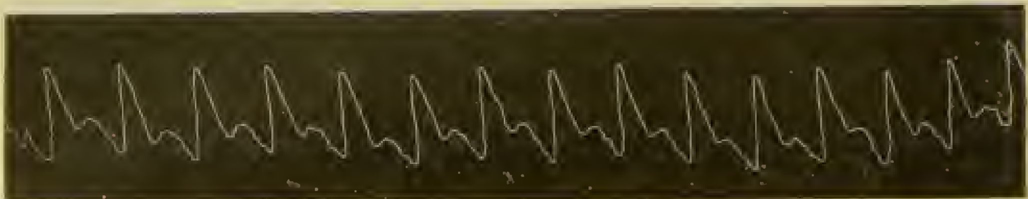
9—12. Kurven verschiedener Personen. 13—14. Lähmungsform zu Beginn. 15. Zu Ende der dreiwöchentlichen Kur.

Bald nachdem ich begonnen, Kurven bei der nervösen Herzschwäche zu sammeln, mufste ich erfahren, dafs aufser den beschriebenen klinisch zu unterscheidenden Formen sphygmographisch sich noch eine dritte und letzte Form erkennen lasse, welche ich die „atonische“ nennen möchte. Dieselbe kennzeichnet sich dadurch, dafs die Kurve wie im Fieber ein deutlich dikrotes oder doch unterdikrotes Gepräge erhält. Die Ascensionslinie steigt steil auf, fällt aber ebenso steil wieder herab bis fast zur Basis, die Rückstofswelle wächst bedeutend, sodafs sie fast eine zweite Pulswelle repräsentiert. Die Elasticitätsschwingungen schwinden oder stehen tiefer als der Gipfel der Rückstofswelle. Diese atonische Form fand ich in beiden Stadien der nervösen Herzschwäche vorkommend,

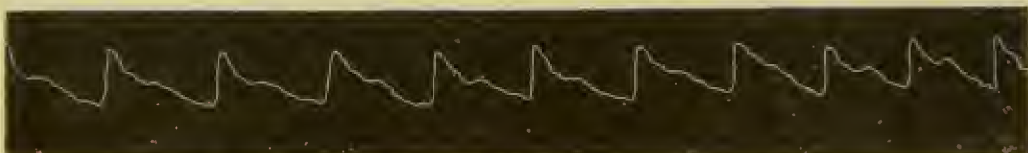
sowohl in dem erhöhter Reizbarkeit, als auch in dem der Erschlaffung, derart also, dafs im Anfall sowohl die Pulse gröfser als auch kleiner werden konnten. Im allgemeinen zeigte sich die Lähmungsform häufiger damit kompliziert. (Kurve 16 und 17. 51 und 54.)



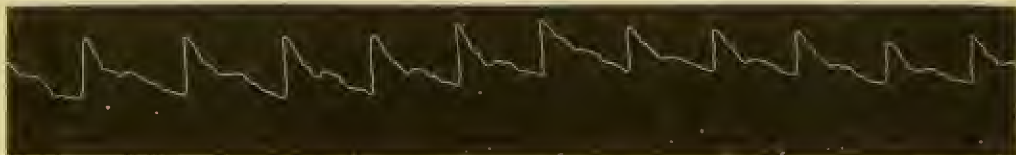
Kurve 16. Puls 120.



Kurve 17. Puls 120.



Kurve 18. Puls 88.



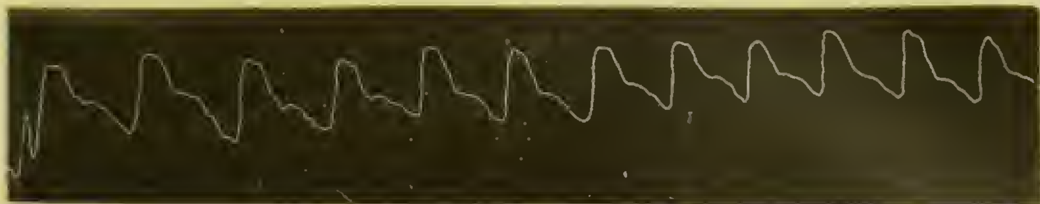
Kurve 19. Puls 84.

Kurve 16—19. Atonische Form nervöser Herzschwäche.

16 und 17. Zu Beginn. 18—19. Nach 14 Tagen Kur.

Überhaupt findet man die verschiedensten Übergangsformen. Fast bei allen diesen pflegt die erste Elasticitätsschwankung tiefer herabzusinken, ein Zeichen der verminderten Spannung der Gefäfse. — Es ist diejenige Kurvenform, welche Dehio in seinen leider wenig zahlreichen, aber sonst mit mir übereinstimmenden Untersuchungen als die neurasthenische (Kurve 9) fand. — Oft ist aus demselben Grunde der Kurvengipfel flacher, wenn

auch natürlich nicht so rund wie bei der Atheromatose, dann wieder steht der Gipfel der vergröfserten Rückstofswelle über der herabgesunkenen Elasticitätsschwankung und nähert sich der Puls mehr dem dikroten. (Kurve 20.)



Kurve 20. Puls 96.

Kurve 20. Übergangsform zur atonischen Herzschwäche.

Ferner kann bei einzelnen neurasthenischen Personen, die eben noch ruhig und affektlos sich eine Kurve abnehmen liefsen, welche annähernd normalen Charakter trägt, durch plötzliche Erregung das Pulsbild in ein unterdikrotes sich verwandeln. (Kurve 28—29.)

Aber auch das Umgekehrte kann statthaben. Ein Puls, welcher unverkennbar die Symptome der Gefäfslähmung trägt, kann durch die Einwirkung einer Erregung unmittelbar eine kräftigere Spannung der Gefäfswände d. h. Verschwinden des Dikrotismus zur Anschauung bringen. Es hängt dies eben davon ab, welchem Stadium des Gefäfstonus der Betreffende unterworfen ist.

Nun ist jedem, der mit einem Sphygmographen gearbeitet hat, bekannt, dafs eine grofse Übung, ein inniges Vertrautsein mit dem Instrument erforderlich ist, um wahrheitsgetreue und dem jeweiligen Pulscharakter wirklich entsprechende Bilder zu erhalten, und dafs man sich hüten mufs, allzuviel aus jenen Bildern herauszulesen. Aus diesem Grunde habe ich nicht nur an jedem Einzelnen jedesmal eine ganze Reihe von Kurven abgenommen und diejenigen als die richtigsten erwählt, welche die einzelnen charakteristica am häufigsten in möglichst vollkommener und übereinstimmender Weise präsentierten, sondern ich habe mich auch zu Kontrollversuchen entschlossen mit dem von Basch'schen Metallsphygmomanometer.

Dieses Instrument beruht auf dem Prinzip des Aneroidbarometers. Der Mefsapparat, welcher in 220 mm eingeteilt ist, steht durch einen dünnen Gummischlauch in Verbindung mit einer Gummipelotte, welche mit Wasser gefüllt und oben und seitlich von einer glockenähnlichen Metallkapsel umschlossen ist. Diese Pelotte wird senkrecht auf die Arterie aufgesetzt und mittels einer Feder auf die Arterie aufgeprefst. Die umschliefsende Metallkapsel verhindert dabei das seitliche Auseinanderquellen derselben. Nun drückt man die Pelotte so stark auf, bis der peripher von ihr auf dem Blutgefäfs aufsitzende prüfende Finger den Pulsschlag nicht mehr zu fühlen vermag. Nun läfst man allmählich mit dem Anpressen nach, bis der Puls zuerst wieder unter dem tastenden Finger erscheint. In diesem Moment liest man den Druck an dem Manometer ab. Es zeigt also der Apparat an, welcher hydrostatische Druck dazu gehört, die Arterienpulswelle zu verdrängen, resp. wie hoch der Blutdruck im Gefäfsrohr ist. v. Basch gibt an, dafs ein Druck bis 120 mm einem schwachen, bis 150 mm einem mittleren, ein Druck über 150 mm einem starken Herzen angehöre. Die Versuche, welche ich mit dem genannten Instrument anstellte, haben mich überzeugt, dafs auch bei seiner Handhabung eine grofse Übung und mehrfache Kontrolle erforderlich ist, und dafs die Ergebnisse derselben immer nur einen relativen Wert beanspruchen können. Um mich vor Irrtümern zu schützen, habe ich deshalb jedesmal meinen Assistenten nachprüfen lassen, ohne dafs derselbe das von mir erhaltene Resultat kannte. Wenngleich sich die art. temporalis wegen ihrer knöchernen Unterlage vorzüglich zu derartigen Prüfungen eignet, so benutzte ich doch gleichzeitig die art. radialis, an welcher auch die sphygmographischen Untersuchungen angestellt waren, und gelangte schliefslich zu so genügender Fertigkeit, dafs die vergleichenden Prüfungen jener beiden Arterien jedesmal stimmten. Der Blutdruck in der temporalis wird nämlich immer um 5—15 mm geringer gefunden werden als in der art. radialis.

Es ergab sich nun, dafs der Blutdruck in der art. radialis

in zwei Drittel der Fälle unter 120 mm Hg. war, während nur 1/7 der Gesamtzahl auf 150—160 mm anstieg. In jedem Anfall von Herzklopfen stieg in der reizbaren Form der Blutdruck um 10—20 mm, während derselbe im Anfall der Lähmungsform um 10—20 mm sinken konnte. (Kurve 26—27.) In einzelnen Fällen konnte trotz heftigen Herzklopfens und grofser Erregung der Blutdruck von 120 mm Hg. nicht erreicht werden, wiewohl die Puls-kurve erheblich steiler und höher anstieg. (Kurve 21—22. 23—25.)

Es entsprechen also die mit dem Metallmanometer gewonnenen Resultate vollkommen denjenigen, welche mit dem Sphygmographen aufgenommen waren: Erhöhung des Blutdrucks im Stadium der Reizbarkeit, Herabsetzung im Stadium der Lähmung.

Wie erklären sich nun die bisher geschilderten klinischen Beobachtungen, d. h. worin beruht das Wesen der Neurasthenia vasomotoria?

Unmöglich kann die Antwort auf diese Frage den Anspruch der Unfehlbarkeit machen da, wo die physiologische Unterlage für den Aufbau einer Theorie so schwankend ist, wie gerade im Gebiet der Herz- und Gefäfsinnervation, wo die Resultate des Tierexperiments so widersprechend, die am Menschen gesammelten Erfahrungen noch so wenig zahlreich, sicher und ausgiebig sind. Und doch wäre die Schilderung eines Krankheitsbildes ohne jeden Versuch zur Erklärung derselben nicht angängig.

Sofort entstehen zwei Fragen: 1) Welche Nervenbahnen oder Systeme beteiligen sich an dem Zustandekommen der Neurasthenia vasomotoria? 2) Welche Faktoren sind es, durch deren Einwirkung die Funktion jener Nerven in Disharmonie gerät?

Die nervöse Herzschwäche könnte zunächst eine direkte Folge krankhafter Erregung der automatischen in der Zwischenwand der Herzatrien gelegenen Ganglienzellen sein.

Nach den bisher herrschenden Anschauungen, welche auch Dehio vertritt, waren wir zu solcher Annahme nur berechtigt, wenn die Unregelmäfsigkeiten der Herzfunktion hervorgerufen

waren durch direkte Veränderungen der Blutmischung, also etwa durch toxische Einflüsse (Nicotin, Uraemie), oder durch Ernährungsstörungen der Herzsubstanz selbst, durch krankhafte Zustände in und im Gebiet der Koronararterien, also bei Sklerose derselben. Jedoch schon das anfallsweise Auftreten des nervösen Herzklopfens spricht gegen die Annahme einer aktiv und primär wirkenden Ganglienerkrankung.

Aufserdem ist die Arbeit von Ott dazu angethan, die obigen Bedingungen noch erheblich einzuschränken. Derselbe fand bei der Untersuchung von 30 Herzen auf pathologische Veränderungen, dafs bestimmte Beziehungen zwischen Ganglienveränderung und Degeneration der Herzmuskulatur nicht nachweisbar waren. Ebensowenig waren sichere Anhaltspunkte zu gewinnen dafür, dafs die erkrankten Ganglien irgend eine Veränderung des Rhythmus oder der Frequenz der Herzthätigkeit im Leben hervorgerufen hätten.

Die neueren Untersuchungen nun, welche unter Leitung von His durch Romberg ausgeführt wurden und welche die Entwicklungsgeschichte der Herzganglien zur Grundlage hatten, dienen endlich dazu der bisherigen Theorie der Automatie der Herzganglien eine gänzlich neue Gestaltung zu geben. Die Experimentatoren fanden, dafs sich vom sympathischen Grenzstrang Ganglienzellen ablösen und in das Herz einwandern. Nur zwei verschiedene sympathische Geflechte bilden sich aus: eines an der hinteren Wand der aorta ascendens (plex. aortic prof.), welches schliefslich in den Ganglien der Vorhöfe endigt, und das zweite zwischen aorta ascend. und ductus Botalli (plex. superfic.), welches die plexus coronarii abgibt. Die Ventrikel haben keine Ganglien, stehen auch mit den Ganglien der Vorhöfe nicht in Verbindung.

Nun hat Onodi nachgewiesen, dafs die Ganglien des Grenzstranges überhaupt zum Gebiet der hinteren Wurzeln gehören, also dem sensiblen Nervensystem zuzurechnen sind. Demnach wären auch die Herzganglien rein sensibel. Dieselben können folglich weder automatische Herzcentra sein, noch auch aktive Ver-

mittler der motorischen Herzregulierungsnerven darstellen. Somit müfste man das automatische Centrum für die Herzbewegung suchen im Herzmuskel, dessen anatomische Eigentümlichkeiten immerhin einen derartigen Schlufs berechtigt erscheinen lassen. und der beim Embryo bereits rhythmische Kontraktionen vollführt, bevor er überhaupt Nerven empfangen hat. Von den Herzganglien selbst glauben die Verfasser, dafs sie vielleicht die unbewufsten Empfindungen, welche reflektorisch den Herzschlag regulieren, dem Centralnervensystem übermitteln, und dafs sie ferner die Weite des Gefäfssystems beherrschen.

Wenn wir nun diesen hochinteressanten Untersuchungsergebnissen Rechnung tragen wollen, so müssen wir davon absehen, eine idiopathische Erkrankung der Herzganglien als Ursache der nervösen Herzschwäche anzusehen.

Ebensowenig aber kann eine Reizung der im Sympathicus verlaufenden Beschleunigungsfasern des Herzens allein das pathologische Substrat der nervösen Herzschwäche abgeben[1]).

Zur Begründung dieser Behauptung ist die, wenn auch noch so kurze Erinnerung an einzelne physiologische Thatsachen aus dem Gebiet der Herzinnervation erforderlich. Erscheinen aus den oben angeführten Gründen die Herzganglien als die Vermittler der unbewufsten, den Herzschlag regulierenden Empfindungen, so kann noch weniger bezweifelt werden, dafs die als sensiblen Ursprungs erkannten sympathischen Nerven es sind, durch welche die grofse Zahl der psychischen Affekte ihren beschleunigenden Einflufs auf die Herzthätigkeit geltend macht. Die schnelle Pulsfolge des freudig erregten, des zornigen, des geängstigten Menschen beruht, wie wir noch ausführlicher besprechen werden, auf einer aktiven Erregung des dem Beschleunigungsnervensystem eigentümlichen Hirncentrums. Nun ist bekannt, dafs Reizung dieser

---

[1]) Nur in drei Fällen habe ich das von Seligmüller erwähnte Symptom der Sympathicuseinwirkung, nämlich Erweiterung einer Pupille konstatieren können. Die Erweiterung betraf jedesmal das linke Auge. In einem Falle bestand dieselbe dauernd, in den beiden anderen nur zeitweilig.

sympathischen Accelerationsfasern, insbesondere des ganglion stellatum zwar eine bedeutende Vermehrung der Pulsschläge — um 30—70% — hervorruft, nicht aber gleichzeitig den Blutdruck steigert. Die gewaltige Zunahme des Blutdrucks, welche bei elektrischer und mechanischer Reizung des von der medulla oblongata getrennten Halsmarks wahrgenommen wird, verdankt nicht einer gesteigerten Energie des Herzens ihre Entstehung, sondern einer Vermehrung der Widerstände. Letztere werden in den Gefäfsbahnen dadurch gesetzt, dafs dieselben durch Reizung der im Halsmark gelegenen gefäfsverengenden Nerven kontrahiert werden. Bezeichnend für die Funktion der Beschleunigungsnerven und von Interesse für die Beurteilung der nervösen Herzschwäche ist ferner die Thatsache, dafs künstliche Reizung dieselben erst nach längerer Zeit in Erregung zu versetzen vermag, dafs diese einmal erzeugte Erregung aber durch eine ungemein lang anhaltende Nachwirkung ausgezeichnet ist. Letzteres fällt bei der Vagusreizung weg. Diese beiden Nerven stehen demnach nicht in direktem Antagonismus, sondern es kommt stets die Wirkung beider zur Geltung, selbst wenn der Vagus nur schwach, der Accelerans dagegen stark gereizt wird. Mit der Beschleunigung der Herzkontraktionen durch Acceleranswirkung ist endlich noch eine Verkürzung der Systole verbunden, während Vagusreizung keine Veränderung der Systole hervorbringt.

Während ferner ein beständig wirksamer und vom Centralorgan unterhaltener tonus im nervus sympathicus bisher nicht nachgewiesen werden konnte, gilt es als Gesetz, dafs in den Herzfasern der nervi vagi von der medulla oblongata aus eine beständige schwach-tonische Erregung unterhalten wird. Im übrigen ist von der Vaguswirkung auf das Herz nur hervorzuheben, dafs seine Fasern nicht in den Herzganglien, sondern in der Herzsubstanz selbst endigen, und dafs der Nerv seinen Einflufs auf die Kontraktilität des Herzmuskels, also die Stärke der einzelnen Kontraktion durch die Herzmuskulatur direkt, nicht auf dem Umwege der Ganglien geltend macht. Durchschneidung der vagi (und accessorii) ruft in den meisten Fällen vermehrte Frequenz der

Herzthätigkeit, manchmal aber auch Verminderung derselben hervor. Diese verschiedenen Wirkungen finden schliefslich darin ihre Erklärung, dafs verschiedene Erregungszustände in der medulla oblongata nachgewiesen werden können. Reizung des peripheren Vagusstumpfes ruft Verminderung der Herzfrequenz oder Stillstand des Herzens in der Erschlaffung hervor. Diese Veränderung der Schlagfolge besteht hauptsächlich in einer Verlängerung der Herzpause und ferner in einer Verminderung der Zuckungsgröfse.

Ferner steht fest, dafs die Erregung vieler Nerven, welche mit dem Herzen in keiner nachweisbaren Verbindung stehen, eine Änderung in der Frequenz der Herzpulsationen hervorbringt und zwar indem die Erregung nach der medulla oblongata und von hier nach dem Herzen geleitet wird.

Es gehören hierzu die sensiblen Nerven, der Vagus, Halssympathicus, Splanchnicus und die Muskelnerven.

Die medulla oblongata ist also das Reflexcentrum, welches die Erregungen der verschiedensten Nervengebiete auf die Herznerven überträgt. Denn wie das Rückenmark für die örtlichen, so ist die medulla oblongata der Vermittler für die allgemeinen Reflexe. Nach dem Gesetz des dreiörtlichen Auftretens der Reflexionen erscheint entweder 1) der Reflex in denjenigen Motoren, welche mit den gereizten Empfindungsfasern auf mehr oder weniger gleichem Niveau liegen, oder 2) es tritt der Reflex in motorischen Nerven auf, welche entfernt von dem Niveau der Empfindungsfaser liegen, dann müssen aber diese Motoren in der med. oblong. entspringen, oder endlich 3) der Reflex erscheint in sämtlichen Muskeln des Körpers. Bedeutungsvoll für das Zustandekommen der Reflexe ist ferner noch die Art der Reizung. Es ist ja bekannt, dafs wiederholte schwache Reize viel intensiver wirken als einmalige stärkere von kürzerer oder längerer Dauer. Endlich ist daran zu erinnern, dass gewisse Einflüsse existieren, welche die Auslösung von Reflexbewegungen sowohl begünstigen als auch erschweren können.

In erster Linie vermag ein vom Gehirn ausgehender Willensimpuls das Zustandekommen einer Reihe von Reflexbewegungen

hintanzuhalten oder zu unterdrücken, während andrerseits wir im Schlafe oder träumerischen Zustande weit geneigter sind zu Reflexbewegungen. .

Doch die medulla oblongata kommt hier nicht nur als Centrum der Reflexübertragung in Betracht, sondern auch als Centrum verschiedener anderer Bewegungsimpulse.

Zunächst erscheint sie als Sammelpunkt der herzhemmenden Vagusfasern und zwar sowohl direkt an Ort und Stelle, als auch reflektorisch von centripetalleitenden Nerven aus erregbar. Lähmung derselben bewirkt bekanntlich enorme Herabsetzung des Blutdrucks.

Auch der accelerans schlägt seine Wurzel in der medulla oblongata und endlich bildet dieselbe die dominierende Hauptstation zur Versorgung der sämtlichen Muskel des Arteriensystems mit motorischen Nerven (Vasomotoren, Vasoconstriktoren, Vasodilatatoren). Reizung dieser Centralstelle hat Verengerung aller Arterien und infolgedessen Steigerung des Blutdrucks zur Folge (Heidenhain), Lähmung dagegen Erweiterung der Gefäfslumina und bedeutende Abnahme des Blutdrucks. In der Regel befindet sich dieses vasomotorische Centrum in einem mittleren Erregungstonus, welcher die Summe sämtlicher, beständig wirksamer, centraler und peripherer Reize darstellt. Aufserdem haben ja auch die Versuche von Eulenburg, Landois und Hitzig ergeben, dafs das vasomotorische Centrum in der medulla oblongata noch mit anderen vasomotorisch wirksamen Hirnteilen verbunden ist, so mit den pedunculis, dem vermis und pons, sowie endlich mit gewissen Teilen der Hirnrinde, z. B. der vorderen Centralwindung u. a.

Unter Berücksichtigung all dieser aufgezählten Momente kommen wir zu dem Schlusse, dafs die Neurasthenia vasomotoria ihre Entstehung verdankt einer Reflexwirkung, an welcher sich sowohl die sympathischen Nervengeflechte als auch die herzhemmenden Vagusfasern, sowie das Centrum jeder Gefäfsbewegung durch die medulla oblongata beteiligen.

So entsteht als erstes Stadium der nervösen Herzschwäche die reizbare Form derselben. Die mannichfaltigsten sensiblen centralen und peripheren Reize rufen auf Grundlage erhöhter nervöser Reflexerregbarkeit und der verminderten Widerstandskraft der Neurastheniker gegen dieselben in der medulla oblongata einen Erregungszustand hervor, welcher sich durch Beschleunigung der Herzthätigkeit äufsert. Dieselbe Reizung der medulla verengt aber auch die Blutgefäfse und erhöht damit den Blutdruck.

Nun haben wir erfahren, einmal, dafs öfter wiederholte schwache Reize weit günstiger einwirken auf die Entstehung der Reflexe als anhaltende oder kürzere heftige, andererseits aber auch, dafs die Beschleunigungsnerven des Herzens ihre einmal bewirkte Erregung ungemein lange bewahren. Wo also einmal die Widerstandskraft des Nervensystems gebrochen oder vermindert ist, werden die geringfügigsten Anlässe genügen zur Erzeugung einer gesteigerten Herzthätigkeit. Dafs sich bei der reizbaren Form der nervösen Herzschwäche nicht auch eine Verkürzung der Systole bemerklich macht, wie dieselbe nach Sympathicusreizung entsteht, hat wohl seinen Grund darin, dafs der stetig wirkende Tonus des Vaguscentrums ein gewisses Gleichgewicht des Herzrhythmus aufrecht zu erhalten sucht. Dafs ferner nach jedesmaliger heftiger Erregung des sympathischen Nervengeflechtes nicht auch eine Ermüdung desselben erfolgt, welche sich durch Pulsverlangsamung kenntlich macht, mag auf der langen Latenzzeit der Sympathicusreizungen, wie in deren anhaltender Nachwirkung beruhen.

Dahingegen werden die durch jeden neuen Reiz abermals in erhöhte Thätigkeit versetzten Accelerationsnerven des Herzens schliefslich einen so andauernd labilen Erregungszustand in ihrem medullaren Centrum erleiden, dafs jeder Reiz, welcher die medulla überhaupt trifft, zunächst das Beschleunigungssystem in Bewegung setzt auf Kosten des herzhemmenden Vaguscentrums.

Wenn wir also für die Entstehung des reizbaren Stadiums nervöser Herzschwäche vornehmlich die reflektorisch erleichterte und dadurch verstärkt

zum *Ausdruck gelangende Thätigkeit des Beschleunigungsnervensystems* verantwortlich machen, so verkennen wir andrerseits nicht, dafs eine *Schwäche des herzregulierenden Vaguscentrums* hierbei in gewissem Grade unterstützend mitwirkt. *Je mehr dieses letztere Moment in den Vordergrund tritt, desto näher rückt die nervöse Herzschwäche in das Lähmungsstadium ein.*

Denn das *Lähmungsstadium* dieser Krankheitsform ist der *Ausdruck* einer *vorübergehenden*, aber *erheblichen Parese des Herzhemmungscentrums.* (Vergl. auch Dehio a. a. O.) Diese Parese kann ebenfalls ausgelöst werden sowohl central vom Gehirn als auch peripher durch die verschiedensten Reizwege. Erinnern wir uns, dafs das Charakteristische des nervösen Herzklopfens im Lähmungsstadium darin besteht, dafs die Pause zwischen den Kammersystolen verkürzt wird, sodafs die Aktion sich anhört wie das gleichmäfsige Ticken einer Taschenuhr, und gedenken wir der Thatsache, dafs Reizung des Vagus gerade diese Pause verlängert, so mufs eine vorübergehende Schwächung des Vagustonus die Ursache jenes veränderten Rhythmus bilden. Aus denselben Gründen aber, weshalb wir eine örtliche Erkrankung resp. Beeinflussung der Herzganglien ätiologisch ausschliefsen konnten, dürfen wir auch die Frage einer Erkrankung der Vagusendigungen im Herzen selbst als Ursache der nervösen Herzschwäche verneinen. Auch hier mufs der Sitz des Reizvorganges an der Centralstelle gesucht werden. Schon der dem Lähmungsstadium nervöser Herzschwäche eigentümliche, äufserst geringe Blutdruck spricht für das Vorhandensein einer Parese des medullaren herzhemmenden Vaguscentrums.

Doch nicht nur die Schlagfolge des Herzens an sich wird beschleunigt, sondern auch die Ventrikelkontraktionen verkürzen sich. Es gilt dieses Symptom als ein Zeichen der gleichzeitig fortwirkenden Sympathicusreizung.

Je rascher aber die einzelnen Herzschläge aufeinander folgen, um so geringer ist auch (nach Riegel) die diastolische Füllung des Arterienrohrs, desto kleiner die mit jeder Systole ins Arterien

rohr gepumpte Blutmenge. Dem entsprechend finden wir in dem Lähmungstadium der Neurasthenie des Herzens die Pulskurven aufserordentlich niedrig und klein.

Im Reizungsstadium häufen sich zwar auch die Herzkontraktionen, wenn auch nicht zu so hoher Zahl, aber wir sehen trotzdem, dafs mit der Frequenz der Herzschläge die Pulskurven sich noch über die Norm erheben. Dies ist nur dadurch verständlich, dafs der Herzmuskel das verminderte Blutquantum mit um so gröfserer Energie und in um so kürzerer Zeit in die Arterien hineintreibt. Denn im allgemeinen steht die Höhe der Blutwelle in umgekehrtem Verhältnis zu der Zeit, welche der Ventrikel zu seiner Kontraktion braucht. *Es kommt also zur Begründung der beiden Formen nervöser Herzschwäche noch ein drittes Moment hinzu.*

Im Reizungsstadium erscheint der Herzmuskel noch in ungeschwächter Kraft; das Lähmungsstadium ist der Ausdruck seiner Ermüdung, der reizbaren Schwäche.

Das Gesetz, wonach diejenigen Motoren zunächst reflektorisch gereizt werden, welche den gereizten sensiblen Nerven am engsten verbunden sind, und mit denselben auf möglichst gleichem Niveau liegen, führt nun zu der weiteren, komplizierten Form der Neurasthenia vasomotoria. Es ist dies die *atonische Form*, welche sich auszeichnet durch *Unterdikrotie* oder *vollständige Dikrotie des Pulses*. Derartige Veränderung des Pulsbildes beruht, wie oben erwähnt, auf einer Verminderung der Arterienspannung, und da nun diese sich auf alle Arterien des Körpers erstreckt, so mufs auch hier wieder das Centrum der Gefäfsbewegung den Angriffspunkt jener Reizvorgänge bilden. Es ist leicht verständlich, dafs bei der engen Beziehung, in welcher Herzthätigkeit und Gefäfstonus zu einander stehen und der grofsen Nähe, in welcher das vasoregulatorische und das vasomotorische Centrum zu einander benachbart sind, ein das erstere treffender Reiz auch das letztere in Mitleidenschaft ziehen kann. Wir sind also zu der Annahme berechtigt, dafs die *atonische Form der nervösen Herz-*

schwäche beruht auf einer vorübergehenden Lähmung des vasomotorischen Centrums in der medulla, welche die Wandungen des Gefäfssystems erweitert und erschlafft. Diese Parese wird sich in weitaus den meisten Fällen mit einer solchen des herzhemmenden Centrums komplizieren.

Für die Richtigkeit dieser Argumente führt Dehio Versuche an, welche er mit Einspritzungen von Atropin gemacht hat. Es bewirkt dieses Mittel eine erhebliche Beschleunigung der Herzthätigkeit ohne gleichzeitige Verringerung des Blutdrucks, indem es die bewegungshemmende Vaguswirkung aufhebt. Die Kurven, welche der Experimentator erhielt, ähneln den Lähmungsformen der Neurasthenia cordis, welche sich durch herabgesunkene Elasticitätsschwingung und verhältnismäfsig deutliche Rückstofswelle auszeichnen und bereits der atonischen nähern. Amylnitrit dagegen, welches die Pulsfrequenz erhöht, aber gleichzeitig den arteriellen Blutdruck vermindert und den Gefäfstonus schwächt, erzeugte Kurvenbilder vom Charakter ausgesprochener Dikrotie.

Noch eine Erscheinung, welche im Verlaufe der Neurasthenia vasomotoria zeitweilig sich geltend macht, haben wir zu erklären, nämlich die Arhythmie. Hier sind die Versuche Heidenhains mafsgebend, welche ergaben, dafs bei einer durch Reizung der Medulla erzielten Blutdrucksteigerung über ein gewisses Mafs hinaus unter lebhafter Beschleunigung des Pulses nach kurzer Zeit grofse Unregelmäfsigkeit desselben eintrat, deren Ursache im Herzen selbst zu suchen ist. Störungen des Rhythmus können nun sowohl entstehen durch Ermüdung des motorischen Apparates als auch durch eine vermehrte Hemmungswirkung. Die Ermüdung könnte erzeugt werden durch den enorm hohen Blutdruck, welcher das Herz zu vermehrter Leistung zwingt. Es spricht aber gegen diese Annahme, dafs bei Fortdauer der Reizung der Medulla die Unregelmäfsigkeiten immer geringer und seltener werden trotz gleichbleibenden Druckes.

Es müfste deshalb auch eine vorübergehende Erregung des Hemmungsnervensystems als Erklärung dienen, und zwar unter der Annahme, dafs der intrakardiale Druck auf dieses System

relativ stärker, resp. in andrer Weise erregend wirke als auf den motorischen Apparat. Vom klinischen Standpunkt spricht für die momentane Erregung und Reizung des Hemmungsapparates der Umstand, dafs die Arhythmie zumeist eingeleitet wird von einer längeren Pause, nach welcher das Herz mit einer subjektiv und objektiv fühlbar verstärkten Kontraktion wieder einsetzt.

Ein wesentlich bestimmender Faktor für die Auslösung der Herzbewegungen wird immerhin der momentane Reizzustand des extrakardialen Centrums in der medulla oblongata bleiben. Derselbe ist aber grofsen Schwankungen unterworfen, und es können hier die verschiedensten Reflexwirkungen unvermittelt zum Ausdruck gelangen. Endlich ist noch hervorzuheben, dafs bei gesunkener Erregbarkeit der motorischen Herznerven ein schon geringer Blutdruck genügt, um ein Mifsverhältnis zwischen motorischen und hemmenden Kräften herzustellen, d. h. Arhythmie zu erzeugen.

Wenn wir zur Deutung der Arhythmie bei nervöser Herzschwäche sowohl einer zeitweiligen Ermüdung des intrakardialen herzbewegenden als auch einer momentanen Reizung des Hemmungscentrums eine bestimmende Rolle zuerkennen wollen, so ist nicht zu vergessen, dafs so schwere periodische Unregelmäfsigkeiten, wie sie sowohl durch das Experiment, wie z. B. beim weakened heart vorkommen, das neurasthenische Herzklopfen nicht auszeichnen.

Fassen wir nun diese ausführlichen Darlegungen zusammen, so erhalten wir folgende Sätze:

1) Das nervöse Herzklopfen im allgemeinen beruht auf einer Reflexwirkung, ausgelöst in der medulla oblongata.

2) Das Reizungsstadium der nervösen Herzschwäche entsteht reflektorisch durch Erregung der Beschleunigungsnerven des Herzens, deren Thätigkeit durch eine vorübergehende leichte Schwäche des bewegungshemmenden Herzcentrums erleichtert und verstärkt zur Geltung kommt. Die

Herz- und die Gefäfsmuskulatur befindet sich in normalem oder (letztere) in erhöhtem Tonus.

3) Das Lähmungsstadium ist ein vorgeschrittenes Stadium des vorhergehenden. Es charakterisiert sich durch das Vorherrschen einer erheblichen Lähmung des die Herzbewegung hemmenden medullaren Centrums unter Fortdauer einer gewissen Sympathicusreizung. Der Herzmuskel unterliegt einer grofsen Ermüdbarkeit. Der Tonus der Vasomotoren ist ein geringer.

4) Die atonische Form entwickelt sich durch vorübergehende Lähmung des vasomotorischen Centrums. Fast immer ist sie gleichzeitig verbunden mit einer Parese des herzhemmenden Centrums.

Es erübrigt uns nun die Antwort auf die zweite Frage: welche Reizwirkungen können diese Innervationsstörungen des Herzens erzeugen?

Nun kennzeichnet sich gerade die reizbare Nervenschwäche durch eine übergrofse Ermüdbarkeit im allgemeinen und ganz besonders derjenigen Centren, welche eine Reflexhemmung bewirken. In der That fand ich denn auch unter 165 Neurasthenikern 103, welche gleichzeitig eine erhebliche Erhöhung ihrer Reflexthätigkeit und Vermehrung der Herzthätigkeit ohne organische Grundlage aufwiesen. Geprüft wurden in diesen Fällen nicht nur die üblichen mechanischen Sehnen-, Periost- und Hautreflexe der Extremitäten und des Rumpfes, sondern auch solche Reflexe, welche auf psychischem Wege hervorgerufen werden.

Wesentliche Steigerung der Reflexerregbarkeit ohne gleichzeitige Beschleunigung der Herzaktion kam nur in acht Fällen zu stande, während in 31 Fällen weder Erhöhung der Reflexe noch Vermehrung der Herzfunktion zu konstatieren war. Nun steht aufser Zweifel, dafs als Hauptmoment zur Auslösung des nervösen Herzklopfens die psychischen Affekte ganz vornehmlich anzusehen sind. Körperliche An-

strengung, diätetische Fehler und andere Dinge, welche bei organischen Herzleiden zu Funktionsstörungen des Organs führen können, werden hier oft schadlos ertragen, während die geringste Erregung, das mindeste Ungewohnte sofort die stürmischste Herzaktion hervorrufen und diese Erregbarkeit auf lange Zeit hinaus unterhalten kann.

Die Gesamtheit dieser Empfindungen teilt sich nun den sympathischen Accelerationsnerven und sensiblen Herzganglien mit, durch deren Vermittlung ja die ganze Zahl der psychischen Affekte, und zwar auf dem Reflexwege der medulla oblongata ihren beschleunigenden Einflufs auf den Herzschlag ausübt.

Das gemütliche Gleichgewicht der Neurastheniker ist von enormer Labilität; gerade das ungemein häufige wie lebhafte Schwanken sowohl des körperlichen wie psychischen Befindens bildet ein Charakteristikum der allgemeinen Nervenschwäche. Ganz besonders geschwächt ist die Kraft des Willens, die Beherrschung und Zügelung der affektiven Vorgänge, sodafs auf minimale Einflüsse eine gesteigerte Reaktion antwortet.

Für eine solche Beurteilung entscheidend erscheinen nun die volumetrischen Versuche, welche Mosso, v. Basch und Anjel angestellt haben mit dem Plethysmographen des erstgenannten Autors. Dieselben erwiesen, dafs jeder Reiz, welcher das Gehirn trifft, sobald derselbe mit einer noch so kleinen Gemütsbewegung verbunden ist, eine Volumsänderung der einzelnen Körperteile nach sich zieht. Die Lösung eines Rechenexempels, die Lektüre einer fremden Sprache genügte, um eine Volumsverminderung des dem Experimente ausgesetzten Armes zu erzielen. Diese kann nur durch reflektorische Kontraktion der peripheren Blutgefäfse infolge Reizung der Medulla zustande kommen. Hand in Hand mit der Verengerung der peripheren Gefäfse geht eine reaktive Erweiterung der Blutgefäfse des Gehirns, sodafs dieses an Volum zunimmt.

Beide Reaktionen halten solange an, wie eben die Erregung einwirkt, um nach deren Aufhören bald wieder der normalen Gefäfsweite Platz zu machen.

Nach Mosso's Versuchen sind diese Vorgänge rein aktiver Natur, sodafs also denselben sowohl eine aktive Erregung peripherer Vasokonstriktoren als auch eine aktive Erregung der Vasodilatatoren des Gehirns zu Grunde liegt. Ähnlich wie Gemütsaffekte wirken sensible Reize, vor allem Schmerzerzeugung. Unter der Einwirkung des Schmerzes vermindert sich das Volum der Extremitäten bedeutend und erfolgt konsekutive Volumzunahme des Gehirns. Hält dieser Schmerzreiz aber lange Zeit hindurch an oder ist er überheftig, so bleibt als Ausdruck dieses Erregungszustandes ein gewisser vasospasmus zurück. Trifft die Versuchsperson nun ein Affekt, so kann derselbe eine weitere Steigerung der Kontraktion im Gefäfssystem nicht mehr hervorbringen. Erst nach einiger Zeit kommt es wieder zur normalen Entspannung der peripheren Gefäfse. Aber auch jetzt vermag der psychische Reiz nur noch für kurze Zeit die Vasokonstriktoren zu erregen. Immer wieder werden dieselben einer gewissen Erschlaffung verfallen. Es kommt also unter der Einwirkung eines andauernden Schmerzes bei psychischen Erregungen nur zu einer Art von Gefäfsklonus (Anjel), d. h. es wechseln Gefäfsspasmus und Gefäfsparese beständig ab. Dieser Zustand überdauert den ursächlichen Reiz lange Zeit. Die Vasomotoren bedürfen eben stets einer gewissen und zwar nicht unbeträchtlichen Erholungspause um ihre volle Funktionsfähigkeit zu bewahren. Nun leuchtet ein, dafs andauernde oder heftige Gemütsbewegungen (andauernde Sorge und Kummer, plötzlicher Schreck, Furcht) in derselben Weise die Gefäfsnerven beeinflussen werden, wie die momentane Schmerzempfindung, so dafs also eine gewisse Schwäche des gefäfsbewegenden Centrums daraus resultiert. Äufsert sich doch eine einmalige plötzliche Erregung sofort in verschiedenen sympathischen Symptomen, wie Pupillenerweiterung, Blässe des Gesichts, kalten Extremitäten, Gefühl eiskalten Überlaufens am Körper, Herzklopfen, Muskelschwäche, Zittern u. dgl. m.

So wird es erklärlich, dafs bei Neurasthenischen ähnliche paretische Innervationszustände im gefäfsbewegenden Centrum bestehen. Denn gerade dieselben Faktoren, welche jene krank-

haften Erscheinungen experimentell an Gesunden herbeiführen können, bilden auch zumeist die Ursache der allgemeinen Neurasthenie: Geistige Überarbeitung, die ja immer mit psychischen Aufregungen verknüpft ist, anhaltende Sorge, körperliche Excesse und endlich der Mangel an genügender Erholung und Schlaf.

In der That hat Anjel nachgewiesen, dafs besonders solche Neurastheniker mit vorwiegend cerebralen Erscheinungen einen sog. subparalytischen Gefäfszustand darbieten. Wollte er an Neurasthenischen volumetrisch die Einwirkung des Affektes untersuchen, so ergab sich, dafs dieselben sich bereits vorher derart in Erregung befanden, dafs die Reize, welche ihrem Gehirn zugeführt wurden, nicht imstande waren, eine weitere Verengerung der Gefäfslumina in der Peripherie und deren Erweiterung im Gehirn zu erzeugen.

Erst nachdem die Versuchspersonen sich längere Zeit ausgeruht hatten und die Vornahme des Experimentes an sich keine Erregung mehr provozierte, gelang es, durch Einwirkung eines psychischen Reizes die Gefäfse zu kurzer Kontraktion zu bringen, aber dieselbe wich bald wieder der Gefäfserweiterung, und nun wechselte Erregung und Erschlaffung beständig fort. Es scheint demnach die Innervation der Neurastheniker nicht mehr jene molekulare Spannkraft zu besitzen, welche das gesunde Vasomotorencentrum auszeichnet und welche erforderlich ist zum regelrechten Vollbringen geistiger Thätigkeiten. Ebenso wie aus solcher perverser Funktion schliefslich Kongestivzustände in inneren Organen entstehen können, besonders im Gehirn — denn selbstverständlich unterliegen deren Gefäfssysteme demselben Einflufs und Gesetz — so ist erklärlich, dafs auch das muskulöse Centrum der Gefäfsbewegung, das Herz davon in Mitleidenschaft gezogen werden wird. Denn einmal wird sich der Wechsel der im Gefäfsrohrsystem herrschenden Widerstände fühlbar machen und zum andern der tonus der eignen Herzmuskelgefäfse sich verändern können. Im excitomotorischen Stadium vermag der Herzmuskel den vergröfserten Widerständen eine vermehrte Kraftleistung entgegenzusetzen, mit der zunehmenden Gefäfslähmung

und der Verringerung des Blutdrucks tritt auch in ihm, wie in den intrakardialen nervösen Organen eine frühzeitige Ermüdung und Erschöpfbarkeit ein.

Aber auch sphygmographisch ist der Einflufs der Psyche auf die Gefäfsbewegung vielfach geprüft worden. Wolff, Grashey, Kraepelin, Mendel, Ragosin u. a., welche den Einflufs der Geisteskrankheiten auf den Puls untersuchten, kamen indes noch zu keinem gleichlautenden, endgültigen Resultate. Erst 1887 hat Ziehen sich der Mühe unterzogen, die sämtlichen einschlägigen Fragen nachzuprüfen. Er kam dabei zu dem Resultat, dafs alle Veränderungen des physiologischen Pulsbildes bei Psychosen entstehen 1) durch begleitende Affekte 2) durch paretische Erscheinungen im Gebiet der kleinsten Arterien, herrührend von verminderter Leistungsfähigkeit des vasomotorischen Centrums, 3) durch spastische Erscheinungen im Gebiet kleinster Arterien, also auf vermehrtem Widerstand im Gefäfssystem (vergl. ibid. pag. 35).

Intellektuelle Vorgänge (Rechenexempel etc.) übten an sich keinen erkennbaren Einflufs auf die Pulskurve aus, sondern nur die mit denselben verbundenen Affekte. Im Affekt stieg die erste Elasticitätsschwankung näher an den Kurvengipfel heran, die Rückstofselevation verkleinerte sich. Maniakalische und Melancholische zeigten, sobald sie nicht durch irgend einen Affekt erregt waren, keinen der Krankheit eigentümlichen Puls. Dagegen fand Ziehen bei Paralytikern und besonders in nicht zu schweren paralytischen Anfällen meistens einen dikroten Puls. Als Ursache der Dikrotie gilt auch ihm wie Grashey eine verminderte Leistungsfähigkeit des vasomotorischen Centrums, die sich in Lähmung der kleinen arteriellen Gefäfse ausspricht. Kurven endlich, wie wir sie im ausgesprochenen Lähmungsstadium nervöser Herzschwäche aufzeichneten, sind auch von Ziehen gefunden und als Ausdruck fortgeschrittenster Gefäfslähmung aufgefafst worden.

Interessant ist ferner, dafs Ziehen gerade die Symptome der Gefäfslähmung am häufigsten antraf bei der paranoia, jener

Krankheit, welche auf dem Boden einer ererbten verminderten vasomotorischen Resistenzfähigkeit, einer neurasthenischen Labilität der Vasomotoren entstehen kann.

Auf hochgradige spastische Zustände im Gebiete der feineren Arterien führt Ziehen endlich diejenigen Kurvenbilder zurück, welche den Dikrotismus verkleinern, d. h., welche also die Elasticitätsschwankungen gröfser werden und höher zum Kurvengipfel hinansteigen lassen (Reizungsstadium der nervösen Herzschwäche). Indem ich mich mit den Ergebnissen Ziehen's im Einklang befinde, ergiebt sich der Satz, dafs die verschiedenen auf Innervationsstörung beruhenden Pulsformen, soweit sie uns sphygmographisch erkennbar sind, nicht nur auf dem Boden der Psychose, sondern auch auf neurasthenischer Grundlage vorkommen, demnach nur der Ausdruck des durch affektive Vorgänge vorbereiteten momentanen Reizzustandes des Herz und Gefäfse bewegenden Centrums sind.

Findet sich nun die nervöse Herzschwäche als hervorstechende Begleiterscheinung der allgemeinen Neurasthenie infolge der im gewöhnlichen Leben empfangenen schweren Gemütsbewegungen schon in etwa 29 Prozent der Fälle, so fehlt dieselbe fast niemals in demjenigen der Neurasthenie verwandten Krankheitsbilde, welches wir mit dem Sammelnamen der traumatischen Neurose bezeichnen.

Mag auch der Symptomenkomplex dieser Krankheitsform noch so verschiedengestaltig sein, immer bleibt demselben gegemeinsam die schwere Alteration des Gemütszustandes und die psychische Entstehungsursache. Durch den Shock eines mit explosiver Gewalt einsetzenden Schrecks oder einer Todesangst infolge plötzlich auftauchender Gefahr, oder eine körperliche Verletzung in Verbindung mit hochgradiger gemütlicher Alteration kommt jene melancholisch-depressive Stimmung zur Entwicklung, welche sich kundgiebt in enorm gesteigerter Reizbarkeit gegen äufsere Eindrücke, insbesondere gegen solche, die das liebe Ich näher angehen. Thatkraft und Wille sind mächtig gesunken, ein

krasser Egoismus beherrscht die Scene, die ganze Breite der Gedanken wird erfüllt von der Erinnerung an das erlittene Unglück.

Die Reflexthätigkeit ist auch hier enorm gesteigert, vasomotorische Störungen der verschiedensten Art treten auf, und so labil wie das psychische Gleichgewicht, so wechselnd ist auch der Rhythmus der Herzthätigkeit. Die Erinnerung an die Geschichte ihrer Erkrankung, jede leise Erregung ruft sofort lebhafte Vermehrung der Pulsfrequenz hervor, die zu stürmischer Aktion sich steigern kann. Auch die freien Intervalle zeigen meistens noch eine über die Norm erhöhte Pulsfrequenz: Herzklopfen in Verbindung mit Oppressionsgefühlen bildet eine häufige Klage der mit traumatischer Neurose Behafteten.

Durch die Güte des Oberarztes Herrn Dr. H. Oppenheim hatte ich Gelegenheit, aufser 2 eignen Fällen auf der Charitéabteilung 12 Fälle traumatischer Neurose auf ihre Herzthätigkeit zu untersuchen. Es waren dies meist Krankheitsfälle, die bereits mehrere Jahre hindurch bestanden und welche an eine häufige klinische Untersuchung gewöhnt waren, so dafs sie durch die Abnahme von Kurvenbildern nicht erregt wurden. Überdies wurde von jedem Kranken eine gröfsere Anzahl Sphygmogramme aufgenommen und zu verschiedenen Zeiten an ihnen experimentiert.

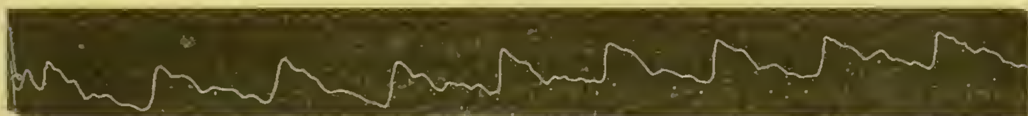
Es zeigte sich nun, dafs unter den 14 Fällen 10 gleichzeitig eine bedeutende Steigerung ihrer Reflexerregbarkeit und Beschleunigung ihrer Herzthätigkeit aufwiesen. In 3 Fällen ergab der Puls die Normzahl oder nur wenige Schläge darunter, und bei diesen Personen waren die Reflexe wenig oder gar nicht erhöht.

Sobald ich die Patienten jedoch zur Erzählung ihrer Leidensgeschichte brachte und dadurch in gewisse Erregung versetzte, stieg bei allen ohne Ausnahme die Pulsfrequenz bedeutend an und erwachte bei vielen zugleich das Gefühl des Herzklopfens und der leichten Beklemmung. Eine Beschleunigung der Atmung fand sich nur in einem einzigen Falle. Nach der Veröffentlichung Rumpf's untersuchte ich die Kranken auch darauf, ob von den verschiedenen Druckschmerzpunkten ihres Körpers aus sich jedesmal ein charakteristischer Anfall von Herzklopfen gewinnen liefse.

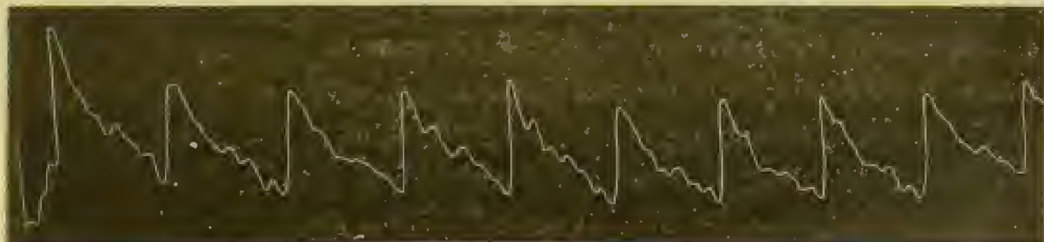
In 3 Fällen gelang dies Experiment prompt, indem der Puls bis zu 140 in der Minute stieg, in 4 Fällen mifslang er, trotzdem schmerzhafte Druckpunkte vorhanden waren, und in wieder anderen, die keine Druckschmerzstelle aufzuweisen hatten, führte auch selbst heftiger Druck bestehender Narben oder sonst kranker Teile zu keiner erheblichen Steigerung der Herzaktion. Demungeachtet ist dieser Rumpf'schen Beobachtung eine gewisse diagnostische Bedeutung nicht abzusprechen.

Fast sämtliche Pulskurven wurden unterbrochen durch lebhaftes, anhaltendes Muskelzittern, wie wir es ja auch bei der gewöhnlichen Form vasomotorischer Neurasthenie kennen lernten

Was nun die Kurven selbst angeht, welche die traumatische Neurose aufwies, so ergaben dieselben, abgesehen von jenem hochgradigen Muskelzittern nichts speciell für die traumatische Neurose Charakteristisches. Dieselben passen entweder in den Rahmen des reizbaren Stadiums nervöser Herzschwäche oder in denjenigen der Lähmungsform; einzelne sind kompliziert durch Atonie des Vasomotorencentrums. Dementsprechend stieg im Erregungszustande der Einen die Pulskurve hoch und steil an, um ebenso jäh wieder abzufallen und zeigte das von Basch'sche Sphygmomanometer eine erhebliche Zunahme des Blutdrucks (Kurve 21—25), bei den Übrigen nahm



Kurve 21. Baunsdorf. Puls 90. Hg. 90.



Kurve 22. Baunsdorf. Puls 108. Hgdruck 100. Muskelzittern.

Kurve 21—22. Traumatische Neurose. Reizbare Form nervöser Herzschwäche. Baunsdorf.

21 = in der Ruhe. 22 = Anfall nach Erzählung der Leidensgeschichte.

der Blutdruck um ein Bedeutendes ab unter gleichzeitiger Abflachung der Pulswelle und enormer Vermehrung der Pulszahl. (Kurve 26 und 27.)



Kurve 23. Puls 90. Hg. 85.



Kurve 24. Puls 96. Hg. 100. Starkes Muskelzittern.



Kurve 25. Puls 96. Hg. 100. Starkes Muskelzittern.

Kurve 23–25. Dombrowski. Traumatische Neurose. Reizbare Form nervöser Herzschwäche.

23 = in der Ruhe. 24 und 25 nach Erzählung der Leidensgeschichte.



Kurve 26. Puls 100. Hg. 100.

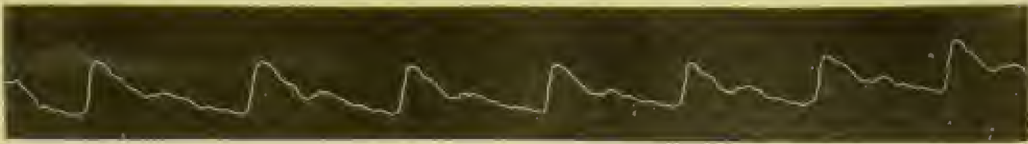


Kurve 27. Puls 130. Hg. 70.

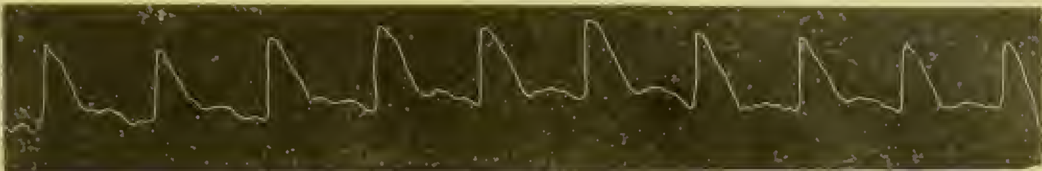
Kurve 26—27. Schäper. Traumatische Neurose. Lähmungsform nervöser Herzschwäche.

26 = in der Ruhe. Puls 100. Hgdruck 100. 27 = nach Erzählung des Unfalls. Puls 130. Hgdruck 70.

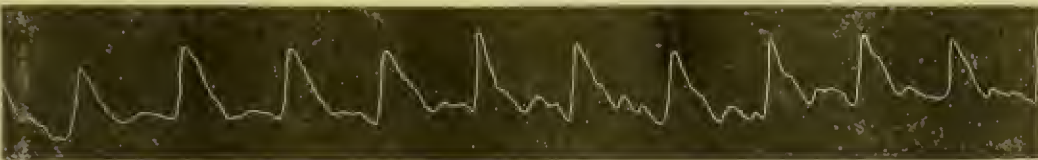
Drei Kurvenbilder tragen ausgeprägt den Charakter der Dikrotie. (Kurve 29. 30.)



Kurve 28. Puls 80. Hg. 100.



Kurve 29. Puls 90. Hg. 90.



Kurve 30. Puls 112. Hg. 90.

Kurve 28—30. Traumatische Neurose. Übergang zur atonischen Form nervöser Herzschwäche.

28 H. = in der Ruhe. Puls 80. Hg. 100. 29 H. = gleich nach Erzählung und wenigen Schritten im Zimmer. Puls 90. Hg. 90. 30 B. = nach Erzählung des Unfalls. Puls 112. Hg. 90.

Auffallend erschien in einigen Fällen der tief gesunkene Blutdruck, welcher sich in der Ruhe nicht über 80 mm Hg., im Anfall (bei der Lähmungsform) nicht über 70 mm Hg. an der radialis erhob. Diese Beobachtungen meinerseits stimmen nun mit den von Oppenheim veröffentlichten vollkommen überein. Als interessant will ich nur noch hinzufügen, dafs Oppenheim während des Verlaufs zweier Jahre bei zwei Kranken aus der ursprünglich rein funktionellen Irritabilität des Herzens die Entstehung einer Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel nachweislich verfolgen konnte. Die Simulation des Herzklopfens, welcher von den Skeptikern in Bezug auf die traumatische Neurose eine so be-

deutungsvolle Rolle zuerteilt wird, kann man freilich auch durch Anfertigung von Sphygmogrammen nicht unfehlbar entlarven. Immerhin aber wird das Vorhandensein eines dikroten Pulses gewifs, und der Nachweis eines abnorm hohen oder abnorm niedrigen Blutdruckes mittels des von Basch'schen Sphygmomanometers die Differentialdiagnose einigermafsen erleichtern.

Die Entstehung nervöser Herzschwäche bei traumatischer Neurose ist also nach Obigem als pathologisches Produkt excessiver Affektwirkung anzusehen Es läfst sich aber auch insbesondere jene Muskelparese, die sich in hochgradiger Schwäche und Ermüdbarkeit ausspricht, sowie das Muskelzittern der Kranken darauf zurückführen. Infolge des Schrecks oder der Furcht vollzieht sich eine so energische Erregung der Gefäfsverengerer, dafs ein beträchtlich verminderter Blutzuflufs zu den Muskeln statthat.

Gleichzeitig erleidet der Wille eine empfindliche Beeinträchtigung. Nun wissen wir, dafs sowohl plötzlich verminderte Blutzufuhr wie Entziehung der Willensbeeinflussung die Muskelenergie bedeutend herabsetzt und dafs gerade solche Muskel, welche experimentell dem Willen entzogen werden, aufserordentlich leicht und häufig in Zittern verfallen (Schiff). Auf Grundlage eines geschwächten Willens, zweitens einer gröfseren motorischen Erregbarkeit, kenntlich durch gesteigerte Reflexe, und drittens infolge der durch die ungenügende Spannkraft der Vasomotoren gebildeten Ernährungsstörung entwickeln sich demnach sowohl die allgemeine Muskelschwäche wie das Muskelzittern, welches wir bei der Neurasthenia vasomotoria beobachten.

Auch Oppenheim hält die psychische Erregung für wesentlich mitbeteiligt an dem Ausbruch des Muskelzitterns bei traumatischer Neurose und berichtet, dafs dasselbe meist schnellschlägig sei und in der Regel allgemeine Verbreitung annehme.

Wenngleich nun in erster Linie als Entstehungsursache der Neurasthenia vasomotoria angenommen werden darf eine durch psychische Reize bewirkte Auslösung allgemeiner Reflexerregung und Gefäfsbewegung, welche an der Centralstelle der medulla

oblongata sich abspielt, so kann doch auch eine ganze Reihe peripherer Centren der Gefäfsbewegung nervöses Herzklopfen erzeugen. Befinden sich solche doch, allerdings mit beschränktem Wirkungskreis im Rückenmark, in den Eingeweiden und in den Gefäfsganglien, und zwar mit der Fähigkeit, auch nach ihrer Trennung von der medulla oblongata die Bewegungen in der Gefäfswand zu beherrschen.

Entwickelt sich das Herzklopfen in diesen Fällen auch nicht immer zum Hauptsymptom, so bildet es doch einen wesentlichen Bestandteil des allgemeinen Krankheitsbildes.

Die Grundlage, auf welcher nervöses Herzklopfen sich entfaltet, ist auch hier immer die nervöse Allgemeinerkrankung: Neurasthenie, Hysterie etc.

Weitaus am häufigsten findet sich die nervöse Herzschwäche auf dieser Basis bei Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane.

Im allgemeinen hat die Erkrankung der Sexualorgane bei Frauen leicht nervöse Zustände im Gefolge, und zwar gewifs nicht wegen der gröfseren Disposition der Frauen zur Nervosität, noch auch aus dem Grunde, weil gerade die Funktionsstörung jener Organe einen specifischen Einflufs ausübt. Es wirkt vielmehr die während jener Erkrankung notwendige Lebensweise, nämlich beständiges Liegen, Alleinsein, deprimierende Affekte etc., prädisponierend. Vornehmlich aber verknüpfen sich mit den verschiedensten Störungen des weiblichen Genitalapparates Störungen der Herzinnervation.

Anschwellungen, Lageveränderungen und Zerrungen des Uterus, Hyperämie der Ovarien, Meteorismus des Leibes sind alles veranlassende Momente zu nervöser Herzschwäche. Die ganze Stufenleiter der verschiedenen Stadien der Herzschwäche kann gerade hierbei durchlaufen werden, so dafs einerseits über das Gefühl von Herzklopfen selbst weniger geklagt wird als vielmehr über das Gefühl von Beklemmung, Schwäche und Mattigkeit bei sehr labiler Herzthätigkeit. Andererseits aber finden sich gerade hierbei die schwersten Anfälle des Lähmungsstadiums, Pulse von

140 Schlägen, die mit momentaner Plötzlichkeit aus dem gewöhnlichen Rhythmus umschlagend einsetzen. Fast immer kommt es dabei zu Angstzuständen, zu Ohnmachtsanfällen, Zittern und grofser Aufregung. Beinahe ebenso plötzlich, wie er entstanden, verschwindet auch der eigentliche Anfall, und es hinterbleibt nur ein unbeschreibliches Gefühl von Erschöpfung.

Ferner können blutige wie unblutige Operationen am Uterus nervöse Herzschwäche hervorrufen. Erstere zunächst durch den Blutverlust und die dadurch bedingte mangelhafte Sauerstoffernährung des Herzens und der Medulla, beide aber auch infolge reflektorischer Reizung. Verständlich wird diese Behauptung durch die Thatsache, dafs der plexus hypogastricus das wichtigste vasomotorische Centrum für den Uterus darstellt. Man wird deshalb in vielen Fällen, wo Sexualleiden die Ursache der Neurasthenie überhaupt und des nervösen Herzklopfens speciell bilden, eine auch für die einzuleitende Therapie wichtige druckempfindliche Stelle finden, von welcher aus man Anfälle von Herzklopfen erzeugen kann.

In weitaus der Mehrzahl ist dies der plexus hypogastricus superior, welchen man aufsucht, indem man mit beiden Zeigefingern von der Höhe der crista ilei ausgehend in der linea alba direkt unterhalb des Nabels tief bis auf die Wirbelsäule eindrückt.

Bei Krankheiten der Ovarien stellen in der Regel diese selbst den Druckschmerzpunkt dar.

Freilich darf für die Beurteilung des nervösen Herzklopfens bei langwierigen Frauenleiden nicht aufser acht gelassen werden, dafs während derselben unter Ausbildung von Anämie oft eine grofse Zunahme des Fettgewebes stattfindet und diese die Funktion des Herzens beeinflussen kann.

Auch eine Anzahl neurasthenischer junger Männer, welche wegen sexueller Schwäche mir zur Beobachtung kamen (Pollutionen, Spermatorrhöe, verminderte Potenz), wies die Symptome der nervösen Herzschwäche auf. Wenngleich die nervi erigentes die direkten vasodilatatoren für die corpora cavernosa repräsentieren, so ist doch durch Eckhard bekannt geworden,

dafs deren Funktion auch durch Reizung vom Rückenmark aus, vom pons und den Pedunculis ausgelöst werden kann. Da diese sämtlich als vasomotorisch wirksame Centralstellen erkannt sind, so erscheint eine reflektorische Beeinflussung aller Gefäfsmuskel inkl. des Herzens auf Grundlage geschlechtlicher Schwäche erklärlich.

Auch bei der nervösen Dyspepsie, der Neurasthenia gastrica ergeben sich manchmal Zustände, die mit anfallsweisem Herzklopfen einhergehen. Es sind dies zunächst jene Fälle, die durch starke Neigung zur Gasbildung, Auftreibung des Magens und Darmes ausgezeichnet sind, selbstverständlich ohne dafs eine Erweiterung des Magens zu Grunde liegt. Wenn die Kranken längere Zeit keine Nahrung aufgenommen haben, beschleicht sie ein Gefühl der Ohnmacht, des „Elends“, welches sie durch schleunige Nahrungsaufnahme zu bekämpfen suchen. In diesem Stadium der Inanition kommt es zu beschleunigter Herzthätigkeit, zu dem ganzen Symptomenkomplex der nervösen Herzschwäche.

Es gibt aber auch Fälle nervöser Dyspepsie, in welchen jegliches Sättigungsgefühl abhanden gekommen ist. Die Kranken behaupten, ganz ohne Appetit zu sein, nur aus Pflichtgefühl zu essen, dabei aber nehmen sie die unglaublichsten Mengen Nahrung zu sich und wiederholen dies im kurzen Zeitraum von wenigen Stunden. Der grofse Ballast, mit welchem sie ihre Eingeweide beschweren und die in den Darmgefäfsen erzeugte Hyperämie ruft in den im labilen Reizzustande befindlichen Magen-Darmnerven reflektorisch ebenfalls Störungen der Herzfunktion hervor, welche sich durch Beschleunigung oder Herzklopfen dokumentieren. Es vermag also Herzklopfen seine Ursache zu finden sowohl in der Abstinenz als in der Überfüllung des tractus intestinalis. Allerdings mufs ich hier bekennen, dafs gerade bei der nervösen Dyspepsie, resp. überhaupt von Störungen der Verdauungsorgane aus auch eine Verlangsamung der Herzthätigkeit erzeugt wird, welche auf eine Vagusreizung zurückzuführen ist. — Schon Burkart hat darauf aufmerksam gemacht, dafs auf Druck des plexus hypogastricus die für die nervöse Dyspepsie eigentümlichen Anfälle zum Ausbruch gebracht werden können; ebenso läfst sich auch

von dort aus nicht selten nervöse Herzbeschleunigung auslösen. Weniger intensiv und auch seltener kann derselbe Effekt auch erzielt werden durch Druck auf den plexus solaris oder aorticus.

Ihre physiologische Begründung findet diese Thatsache in den Versuchen von S. Mayer und Pribram, die nach mechanischer Reizung des Magens, insbesondere der Serosa desselben Verengerung der Blutgefäfse unter gleichzeitiger Beschleunigung der Herzthätigkeit eintreten sahen.

Ferner ist zu erinnern an den Goltz'schen Klopfversuch, welcher uns lehrt, dafs der nervus splanchnicus, da er die mächtigen Stämme aller Unterleibsarterien innerviert, weitaus das umfangreichste Gebiet der Gefäfsbahnen beherrscht. Störungen seiner Funktion werden deshalb die eingreifendsten Änderungen des Gesamtblutdruckes und des Gesamtkreislaufes nach sich ziehen. Bekannt ist, dafs seine Durchschneidung die sämtlichen muskelhaltigen Gefäfse des Darmes derart erweitert und überfüllt, dafs durch Anämie der übrigen Körperteile, insbesondere der Medulla der Tod eintreten kann.

Weitere Angriffspunkte zur Erzeugung nervöser Herzschwäche sind oftmals anzutreffen auf der Basis der spinalen Neurasthenie. Finden sich hier irgend welche druckschmerzhafte Wirbel, so wird ein darauf ausgeübter Druck nicht nur Schmerz, sondern auch sofortige Beschleunigung der Herzaktion hervorrufen. Wenngleich die Hals- und 6 oberen Brustwirbel vorzüglich geeignet scheinen — durch ihre direkte Verbindung mit dem Grenzstrang — dieses Symptom zur Anschauung zu bringen, so bilden doch auch die übrigen sämtlichen Wirbel ebensolche Angriffspunkte.

Nur in vereinzelten Fällen gelang es mir, durch Druck auf die Gegend des Herzspitzenstofses einen charakteristischen Anfall von Herzklopfen zu gewinnen.

Weiterhin kann im Gefolge schwerer (hereditärer?) Neuralgieen nervöse Herzschwäche zur Ausbildung gelangen, wie überhaupt Druck auf einzelne neuralgisch affizierte Nervenstämme Beschleunigung der Herzthätigkeit und Steigerung des Blutdrucks (Erhöhung der Pulswelle) zu verursachen im-

stande ist. Vornehmlich gilt dies vom nervus ischiadicus. Dafs letzterer durch Vermittelung des sympathicus sowohl vasokonstriktorische wie vasodilatatorische Fasern in sich birgt, ist durch Heidenhain, Ostroumoff u. a. bekannt geworden. Gehen nun schon die meisten Neuralgieen mit vasomotorischen Störungen, und zwar mit anfänglicher Erregung, späterer Gefäfslähmung einher, so ganz besonders die Neuralgie des n. ischiadicus. Es vermag dieser Nerv nachweislich nicht nur direkt in dem Gebiet seiner eignen vasomotorischen Fasern gewichtige Funktionsänderungen auszulösen, sondern er übt auch durch Reflexübertragung einen unverkennbaren Einflufs auf die allgemeine Gefäfsbewegung aus, in derselben Weise, wie dies durch Reizung der verschiedensten Muskelnerven zur Beobachtung kommt. Wenn deshalb Druck auf einen neuralgisch affizierten Nerven nicht jedesmal andauernde Beschleunigung der Pulsfrequenz erzeugen mufs, so ist doch leicht erklärlich, dafs eine derartige Reizung eines sensiblen Nerven bei erregbaren Personen jenen centralen Reflexvorgang vermitteln kann. Es beruht dies hauptsächlich auf der Wirkung des die Schmerzempfindung begleitenden Affektes. Auch die Angabe von Goltz, welcher durch Reizung des Nerven sowohl Erregung der Gefäfsverengerer als auch der Erweiterer künstlich hervorrufen konnte, darf zur Erklärung dienen, indem die hierdurch reflektorisch gereizte Medulla sowohl auf künstlich erzeugte Anämie, wie Blutüberfüllung mit Vermehrung der Herzschläge antwortet.

Es wäre demnach erklärlich, dafs auf der Basis neuropathischer Vulnerabilität, wie wir sie bei Neurasthenie und Hysterie, ja auch Hypochondrie sehen, von dem intermittierenden Reize einer Neuralgie aus eine dauernde Irritabilität der Herzthätigkeit, d. h. nervöse Herzschwäche erzeugt wird.

Ein letzter Faktor, welcher für die Regelmäfsigkeit der Herzaktion von Bedeutung ist, und der bei Entstehung nervöser Herzschwäche mitwirken kann, ist die chemische Zusammensetzung des Blutes.

Aufser der tierischen Wärme ist einer der zumeist wirksamen

Reize für die Auslösung der Herzbewegung unbedingt das freie Alkali des Blutes, welches vermöge der Gegenwart seiner Albuminstoffe stetig neu gebildet wird (Gaule). Ebenso wie erloschene Bewegungen des Herzens durch schwach alkalische Lösungen neu belebt und verstärkt werden können, so vermag eine selbst geringe Beimischung von Säure zum Blute eine rapide Depression der Herzenergie zu bewirken und zwar derart, dafs die Herzschläge besonders an Umfang abnehmen.

Dieses Moment könnte etwa in Betracht kommen bei Beurteilung der von Stokes beschriebenen Fälle von Weakened heart. Stokes beschreibt unter diesem Namen eine Herzschwäche, welche meist bei Männern vorgerückten Alters, und zwar solchen mit kräftigem Körperbau zur Erscheinung kommt. Sie entsteht auf gichtischer Anlage, verläuft mit paroxysmenartigen Verschlimmerungen und freien Intervallen, in denen sich die Kranken anscheinend ganz wohl befinden und imstande sind, ihren Berufsgeschäften nachzugehen, vorausgesetzt, dafs diese nicht mit heftigen Muskelanstrengungen verknüpft sind. Der Puls ist konstant klein, unregelmäfsig, intermittierend, die Leber meist vergröfsert. Mit der Zeit gewinnt der Puls immer mehr an Schwäche, Beschleunigung und Unregelmäfsigkeit. Häufig findet sich Dilatation des rechten oder Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Hauptgrund dieser Herzveränderungen liegt, wie auch Fränkel glaubt, wohl in der abnormen Spannung der Arterien der Unterleibsorgane, hervorgerufen durch überreichliche Zufuhr von Nahrungsmitteln bei Mangel genügender Körperbewegung. Zunächst entwickelt sich venöse Hyperämie im Darmkanal mit nachfolgender Stauung im Kapillar- und Arteriensystem desselben. Die Folge davon ist schliefslich ein abnorm hoher Druck im Aortensystem, welcher durch die unzweckmäfsige Diät des Kranken (Alkohol) meist noch erhöht wird. Anfangs vermag der widerstandsfähige Muskel des linken Ventrikels die vermehrte Arbeitsanforderung zu leisten, den gesteigerten Ansprüchen antwortet er durch Zunahme seines Volumens, allmählich aber erlahmt seine Kontraktilität und führt zur Dilatation.

Es kann aber auch noch ein anderes Moment in Betracht kommen.

Nach den Untersuchungen von E. Pfeiffer, Posner und Goldenberg über Harnsäureausscheidung bei Gichtischen erhellt, dafs die mit jener Krankheit Behafteten an einem Überschufs von „ausscheidbarer“ Harnsäure leiden, und es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dafs nicht nur ihr Harn, sondern auch ihre Körpersäfte freie Harnsäure enthalten, anstatt dieselbe gebunden mit sich zu führen. Giefst man den Harn Gichtischer auf ein mit einer bestimmten Menge Harnsäure versehenes Filter, so gibt derselbe an das Harnsäurefilter fast sämtliche Harnsäure ab. Harn gesunder Menschen, über die gleiche Menge Harnsäure filtriert, löst dagegen von demselben entweder gewisse Mengen auf, oder gibt nur einen kleinsten Bruchteil Säure ab. Nun ist bekannt und durch kürzlich veröffentlichte Untersuchungen Schetelig's bestätigt worden, dafs Neurastheniker an der gleichen Harnsäurediathese kranken, so dafs man in Versuchung gerät, die Neurasthenie als reine Harnsäurediathese aufzufassen. Acht Neurastheniker, speciell cerebralen Charakters, welche ich in dieser Beziehung prüfte, gaben sämtlich zu Beginn ihrer Kur fast alle ihre Harnsäure an das Filter ab, zu Ende der Kur war ihr Harn wieder gebunden. Da die gefundenen Mengen freier Harnsäure nicht unbeträchtlich sind — von durchschnittlich täglich 0,3035 g überhaupt produzierter Harnsäure blieben als freie Harnsäure auf dem Filter zurück durchschnittlich 0,2957 g —, so erscheint die Frage nicht unberechtigt, ob dieselben nicht auch als ursächliches Moment zur Auslösung der Irritabilität des Herzens bei Nervösen wie Gichtischen angesehen werden können. Wenigstens zieht Fothergill diesen Faktor zur Erklärung gewisser Fälle von Herzpalpitation heran, indem er darauf hinweist, dafs gerade die Beimischung stickstoffhaltiger Substanzen, oder solcher Produkte, welche auf dem Wege zur Harnstoffbildung gewonnen werden, die Lebensfähigkeit des Herzens lähmen. Man müfste also annehmen, dafs diese Chemikalien zunächst einen gewissen Erregbarkeitszustand im Herzen selbst herbeiführen, dann aber durch

Anhäufung von Ermüdungsstoffen erschlaffend auf das intrakardiale Bewegungscentrum wirken.

Dieser Vorgang fände sein Analogon in der Anämie oder Chlorose. Das an Hämaglobin arme, also sauerstoffbedürftige Blut könnte sowohl dadurch zur nervösen Herzschwäche führen, dafs es das Herz selbst ungenügend ernährt und leichter zur Anhäufung von Ermüdungstoffen (Säuren?) Anlafs gibt, wie es auch als Reiz auf die medulla oblongata wirkt, ähnlich wie die Anhäufung von CO_2 im Blute.

Anämie aber ist wohl die häufigste Begleiterscheinung der Neurasthenie im allgemeinen und also auch der nervösen Herzschwäche. Unter 100 Neurasthenikern meiner Anstalt finde ich 57 mal im Journal bemerkt: Deutliche Blässe der sichtbaren Schleimhäute.

Anämie, resp. mangelhafte Ernährung und die infolge des Fiebers bewirkte Konsumtion ist es endlich auch, welche zuweilen nach längerer oder fieberhafter Krankheit nervöse Herzschwäche entstehen läfst.

So wäre denn nur noch übrig, die toxische Wirkung zu besprechen, welche der Tabak auf die Herzthätigkeit ausübt. Kleine Dosen veranlassen zunächst Verlangsamung der Herzaktion, später Beschleunigung; grofse Dosen dagegen vermehren sofort die Zahl und verstärken die Kraft der Herzschläge, um jedoch mit der Zeit wieder in schwächeren, aussetzenden Rhythmus zu verfallen. Diese anfängliche Beschleunigung wird zurückgeführt (Dornblüth) auf eine Erschöpfung der im Herzen selbst liegenden peripheren Vagusenden (Rosenthal, Schmiedeberg) in Verbindung mit einer gleichzeitigen Erregung des in der medulla oblongata gelegenen Centrums für den Accelerans. Letzteres soll ebenso wie die excitomotorischen sympathischen Fasern einer Lähmung länger zu widerstehen vermögen als die hemmenden Vagusfasern (Truhart). Der Einflufs des Nikotins auf die gesamten Vasomotoren bei des Tabaks Ungewohnten gleicht nach Anjel demjenigen des Schmerzes: Eine allgemeine Parese stellt auch hier sich ein. Kaffee und Thee sollen in

gleicher Weise auf die Vasomotoren wirken, allerdings erst nach einigen Stunden, wenn ihre erregende Erstwirkung vorüber gegangen ist.

Nikotin pflegt also erst eine Erregung, dann eine Lähmung im Nervensystem überhaupt und in der Herzinnervation insbesondere hervorzurufen, erzielt also direkt toxisch, was die meisten bisher angeführten Momente reflektorisch bewirken, nämlich nervöse Herzschwäche.

Die Differentialdiagnose der nervösen Herzschwäche dürfte im allgemeinen unschwer zu stellen sein. Schon das jugendliche Alter der Patienten zusammen mit ihrem verhältnismäfsig guten Ernährungszustande und sonstigem Wohlbefinden läfst eine Erkrankung des Herzens und der Arterien von vornherein ausschliefsen. Das Fehlen jeder organischen Störung am Herzen und irgend welcher palpabler Veränderung der peripheren Arterien, insbesondere das Ausbleiben jeder Herzhypertrophie und der Dilatation des rechten Ventrikels selbst im Anfalle wird zur richtigen Diagnose hinführen. Unterstützung findet sie durch Berücksichtigung der ätiologischen Momente. Das Fehlen rheumatischer Beschwerden, der Nachweis neuropathischer Disposition und prädisponierender Lebensweise, das Vorhandensein sonstiger „nervöser" Beschwerden, subjektives Herzklopfen, Schlaflosigkeit, Kopfdruck, Stimmungswechsel und hauptsächlich die abnorme Steigerung der Reflexerregbarkeit — alles wird zur Diagnose neurasthenia vasomotoria hindrängen.

Auch der Charakter der Anfälle wird Klarheit schaffen. Erstens verlaufen dieselben ohne jede eigentlichen asthmatischen Beschwerden, höchstens mit leichtem Oppressionsgefühl und ausstrahlenden Parästhesieen in beide Arme oder auch nach den unteren Extremitäten hin und ohne intensive Schmerzhaftigkeit in der Herzgegend. Zweitens beschleunigt sich zwar der Puls, zeigt aber keine gröberen oder vornehmlich in die Augen springenden Unregelmäfsigkeiten.

Einigermafsen gröfsere Schwierigkeiten könnte höchstens das Lähmungsstadium der nervösen Herzschwäche verursachen. Aber

auch hier wird das Ausbleiben jeglicher Folgeerscheinungen im Laufe der Krankheit, also Stauungen im Venensystem, vor Irrtum bewahren.

Zunächst wäre die Neurasthenia vasomotoria zu verwechseln mit der sog. tachycardie, welche sowohl auf angeborener rein nervöser Funktionsanomalie beruhen, wie auch in Begleitung von Klappenfehlern des Herzens und ohne solche erworben werden kann. Im allgemeinen sind hier die Störungen der Herzthätigkeit wie des Gesamtbefindens weit eingreifender als bei der neurasthenischen Herzschwäche. Die Pulszahl steigt bis auf 180 bis 200 Schläge, und es kommt zu scharf ausgeprägten Paroxysmen und Unregelmäfsigkeiten. Ätiologisch können wohl ähnliche Umstände wirken wie bei der Neurasthenia vasomotoria: überreichlicher Tabakgenufs, Alkohol, heftigste Gemütsbewegungen etc., aber vorzüglich werden als veranlassende Momente berichtet fieberhafte Krankheiten, Diphtherie, Intermittens, Influenza. Dafs nun die neurasthenische Herzschwäche sich bis zu solcher Schwere entwickeln könne, ist theoretisch nicht von der Hand zu weisen. Jedenfalls habe ich in meiner ausschliefslichen Nervenpraxis solche schwere Fälle nervöser Herzschwäche nie zu beobachten Gelegenheit gehabt. Dieselben werden vielleicht eher an solchen Kurorten zu finden sein, welche für Heilung Herzleidender einen gewissen Ruf geniefsen wie z. B. Nauheim. (Siehe Grödel a. a. O.) Zu unterscheiden bliebe die Neurasthenia vasomotoria ferner von Fettherz, Sklerose der Koronararterien oder sonstigen organischen Herzkrankheiten, dann von angina pectoris und endlich unter gewissen Umständen auch von morbus Basedowi.

Die durch myocarditis oder Verfettung des Muskels bedingte Insufficienz des Herzens wird einmal durch die Perkussion eine Änderung der Herzfigur erkennen lassen, auch wohl eine erheblichere Störung der Atmungsthätigkeit erzeugen. Sklerose der Kranzarterien führt zu grofsen Unregelmäfsigkeiten in der Herzaktion, wie sie bei nervöser Innervationsstörung nicht vorzukommen pflegen, und veranlafst, wie auch Erkrankungen des Klappenapparates zeitweise hochgradige paroxysmenartige Ver-

schlimmerungen des Zustandes, welche mit tiefer Ernährungsstörung oder doch ernstlicher Störung des Allgemeinbefindens einhergehen. Allen diesen Krankheitsformen ist schliefslich noch gemeinsam, dafs sie ganz besonders eine erhebliche akute Verschlimmerung erfahren durch körperliche Anstrengung, während durch anhaltende Ruhe leidliches Wohlbefinden erzeugt und erhalten werden kann. Gerade das nervöse Herzklopfen kommt aber ebenso leicht in der Ruhe am Tage wie in der Nacht zum Ausbruch, ohne jegliche auffindbare Ursache. Andrerseits bleibt es oftmals nach gröfserer körperlicher Anstrengung vollständig aus. Manchmal wird natürlich auch gesteigerte Körperbewegung die ohnehin erhöhte Erregbarkeit des Herzens vermehren können. Wenngleich dieser Unterschied sich hauptsächlich im Entstehungsbeginn organischer Herzkrankheiten bemerkbar machen dürfte, so ist doch auch anzunehmen, dafs mit der Ausbildung dieser Krankheitsformen objektive Symptome die Differentialdiagnose erleichtern werden. Es kann sich ja immer nur um die Unterscheidung funktioneller Herzleiden von beginnenden organischen Veränderungen handeln.

Endlich hat in allen den von mir beobachteten Fällen niemand darüber Klage geführt, dafs er nicht auf der linken Seite liegen könne. Die Lage, welche die an neurasthenischem Herzklopfen Leidenden im Bette einnehmen, bleibt ohne nennenswerten Einflufs auf ihr Befinden. Nur zur Überwindung der begleitenden Schlaflosigkeit hatten sich einzelne eine individuell verschiedene Körperlage im Bette angewöhnt.

Zum Unterschiede der angina pectoris dient vornehmlich, dafs letztere mit schweren Anfällen von Atemnot verbunden mit intensivem Schmerzgefühl in der Herzgegend auftritt, während die nervöse Herzschwäche zwar subjektive Beklemmungsgefühle erzeugt, niemals aber gröfsere Störungen der Respiration zuwege bringt als höchstens manchmal ein gewisses Einhalten derselben mit nachfolgendem tieferen Aufseufzen.

Die Ähnlichkeit, welche die Herzaktion der Neurasthenia vasomotoria im vorgeschrittenen Stadium darbietet mit dem-

jenigen Herzklopfen, welches dem morbus Basedowi eigentümlich ist, führte mich dazu, diese Krankheitsform auch auf das de Watteville'sche Symptom zu prüfen.

Es stellte sich heraus, dafs die Verminderung des elektrischen Leitungswiderstandes des Körpers, wie sie die Basedow'sche Krankheit charakterisiert, nicht auch als konstante Begleiterscheinung der nervösen Herzschwäche anzusehen ist.

Überhaupt mufs also gerade das Fehlen jeder anderweitigen objektiven Symptome und die verhältnismäfsig geringe Beeinträchtigung des körperlichen Befindens, wie des Ernährungszustandes, für das Vorhandensein der nervösen Herzschwäche sprechen.

Trotzdem wird man stets grofse Vorsicht in der Stellung der Diagnose walten lassen müssen, um nicht in den Fehler zu verfallen, eine beginnende organische Herzerkrankung für eine nur funktionelle Störung zu halten.

Die Prognose des Leidens ist im allgemeinen eine gute, sobald es frisch zur Behandlung kommt. Es reguliert sich nicht nur die Herzthätigkeit vollständig, sondern es kommt auch zum Schwinden der übrigen nervösen Beschwerden, sobald es gelingt, den Kranken eine psychisch und körperlich passende Diät beobachten zu lassen. Mit der Besserung des Schlafs, mit der Hebung der Ernährung und der Gemütsstimmung erlangt der Kranke allmählich wieder seine ursprüngliche Leistungsfähigkeit. Manchmal gelang es schon nach 14 Tagen, die ausgebildetste dikrote Pulskurve in eine dauernd normale zu verwandeln (Kurve 17—18) und die subjektiven Beschwerden erheblich einzuschränken. Allerdings bewiesen dafür andere Fälle eine ganz enorme Resistenz gegen die therapeutischen Eingriffe, weniger in Bezug auf die Herzaktion, die auf die verschiedenen später zu erwähnenden Mafsnahmen jedesmal prompt reagierte, als vielmehr betreffs der gemütlichen Verstimmung, welche das Leiden im Gefolge hatte. War eine ganze Zeitlang keine bedeutendere Beschleunigung der Herzthätigkeit unter Zunahme der subjektiven Oppression aufgetreten, selbst bei leichter Erregung, und es kam später einmal

wieder zu einem plötzlich einsetzenden Anfall, so machte sich auch wieder die ganze Schwere der hypochondrischen Verstimmung geltend. Die Kranken hielten sich für ernstlich herzkrank, beobachteten wieder die kleinsten Unregelmäfsigkeiten und brachten es durch diese peinliche Selbstbeobachtung bald wieder zu ausgesprochenen Rückfällen des Leidens selbst.

Es schwankt demnach in frischen Fällen die Dauer der Heilzeit zwischen 4—12 Wochen, ältere Fälle können sich dagegen jahrelang hinziehen. Durchaus nicht jedesmal wird die nervöse Herzschwäche sämtliche Stadien durchlaufen, sondern es kann während des ganzen Krankheitsverlaufs eine und dieselbe Form dauernd bestehen bleiben. Wann und ob das excitomotorische in das Lähmungsstadium übergehen wird, dürfte individuell verschieden sein und von dem Ernährungszustande, der Widerstandskraft und den socialen Verhältnissen etc. abhängen. Ich kenne zwei Fälle traumatischer Neurose, welche bereits seit 4 Jahren an hochgradiger reizbarer Form der nervösen Herzschwäche leiden.

Schon da Costa erwähnt, dafs er im Verlaufe des irritable heart allmählich habe eine Hypertrophie des Herzens sich ausbilden sehen.

Leyden gibt an, dafs ein anhaltender, hochgradig beschleunigter Puls allmählich das Herz verzehre. Auch Rosenbach glaubt, dafs die nervöse Herzschwäche bei fortgesetzt unzweckmäfsiger Lebensweise und andauernder Einwirkung der prädisponierenden Schädlichkeiten schliefslich auch zu einer organischen Veränderung des Herzens führen könne, wenn auch vielleicht erst nach Jahren. (Siehe auch Oppenheim, traumatische Neurose.)

Wenn ich selbst in dieser Beziehung keine praktischen Erfahrungen gesammelt habe, so liegt dies darin, dafs mir die Patienten nur zu kurz (wenige Wochen innerhalb 1—2 Jahren) zur Beobachtung kamen, und dafs in der überwiegenden Anzahl der Fälle mindestens eine merkliche Besserung erzielt wurde. Jedenfalls aber ist unleugbar, dafs mancherlei Erkrankungen des Herzmuskels, Dilatation, Fettherz, Hypertrophie denselben ätiolo-

gischen Faktoren ihren Ursprung verdanken können, wie die rein nervöse Herzschwäche. Endlich ist bei der Prognose zu berücksichtigen, dafs wie bei der Neurasthenie überhaupt, auch bei der nervösen Herzschwäche Recidive nicht ausgeschlossen sind.

Die Behandlung der Neurasthenie des Herzens mufs zunächst auf die Entziehung aller Schädlichkeiten gerichtet sein. So ist jeder Tabaksgenufs zu verbieten, regelmäfsiger Alkoholgenufs, d. h. Bier und Wein nur in kleinen Mengen zu erlauben. Die Frage, ob Neurasthenikern Alkohol nicht besser ganz und ein für allemal zu entziehen sei, da derselbe meist ungünstig auf ihr Leiden wirkt, ist schon aus dem Grunde meines Erachtens zu verneinen, weil jedermann, der im gesellschaftlichen Leben steht, sich dem Alkoholgenufs nicht völlig entziehen kann. Für die meisten Neurastheniker aber ist es eine Notwendigkeit, den Verkehr mit anderen zu unterhalten, um darin ihre Eigenheiten abzuschleifen, und eine Geselligkeit ganz ohne Alkohol ist wenigstens in unserem trinkbaren Deutschland einstweilen undenkbar. Übrigens wirkt der Alkohol zumeist nur dann schädlich auf den Organismus, wenn eine nicht genügend reichliche Ernährung gleichzeitig nebenher geht. In schweren Anfällen von Herzschwäche, die mit Ohnmachtsgefühlen und grofser Schwächeempfindung, kleinstem jagendem Puls, Kälte der Extremitäten einhergehen, erscheint der einmalige Genufs von Alkohol dagegen als ein promptes gefäfsregulierendes Stimulans.

Thee und Kaffee sind auch nur in schwachen Aufgüssen zu erlauben. Dagegen ist reichlicher Milchgenufs wegen der häufig komplizierenden Blutarmut anzuraten. Überhaupt mufs die Diät eine kräftigende sein. Häufige kleine Mahlzeiten gemischter Nahrung, welche eine Überfüllung der Blutgefäfse des Unterleibs vermeiden, haben sich bei regulierter Darmentleerung immer als wohlthätig erwiesen und führten bald dazu, die Ernährung zu heben. Personen, welche durch Überhäufung mit Berufsgeschäften ihre Mahlzeiten nur hastig, überstürzt und darum in ungenügender Menge eingenommen zu haben pflegen, mufs eingeschärft

werden, allemal vor jeder Mahlzeit mindestens eine Viertelstunde zu ruhen und sich nicht „abgehetzt" zu Tische zu setzen.

Der Schlaf direkt nach der Mittagsmahlszeit wirkt dagegen nach meinen Erfahrungen bei nervösem Herzklopfen ungünstig. In der Regel erwachen die Kranken nur mit verstärktem Herzklopfen. Ich lasse sie daher erst einige Zeit gehen oder doch sonst eine halbe Stunde abwarten, bevor sie sich wenige Minuten (15—20) zur Ruhe niederlegen.

Überhaupt ist die gesamte Lebensweise der Kranken zu regeln. Vor allem ist dafür zu sorgen, dafs eine genügende Anzahl Stunden dem Schlaf gewidmet werden. In dieser Beziehung ist von den Betreffenden meist gesündigt worden, sodafs während erst das Schlafbedürfnis unterdrückt wurde, späterhin dasselbe sich nicht mehr einstellte und Schlaflosigkeit an die Stelle trat. Oft wird man in dieser Hinsicht mit den anvertrauten Kranken zu kämpfen haben. Sie sind an nächtliches Aufbleiben gewöhnt, können in der ersten Zeit, wenn sie versuchen, früher zu Bette zu gehen, nicht einschlafen, geraten in Unruhe und werden nur um so schwerer von den Empfindungen des Herzklopfens geplagt. Kurze Zeit aber, nachdem dieselbe Stunde der Ruhe konsequent eingehalten, vermindert sich auch die Unruhe und stellt bei sonst zweckmäfsiger Lebensweise der Schlaf sich ein. Die Wiederkehr eines besseren Schlafes wird von den Kranken freudig begrüfst und bildet die erste Grundlage zur Besserung ihres Gemütszustandes. Diesem vor allem mufs grofse Aufmerksamkeit gewidmet werden. Der festgewurzelte Glaube an eine organische Herzkrankheit, welcher durch jede neue subjektive Beschwerde frische Nahrung erhält, macht die Kranken ungemein mifstrauisch, ängstlich und ungläubig den ärztlichen Verordnungen gegenüber. Jeder Neurastheniker hat ja a priori die Angst, dafs man sein Leiden „zu leicht" nehme.

Es bedarf also der eingehendsten Hingabe des Arztes um ihre Zweifel zu zerstreuen und ihr Vertrauen zu erwecken. Die Verordnungen, welche sich zumeist gegen liebe Gewohnheiten richten, werden unter dem Hinweis darauf, dafs es ja doch

nichts helfe, nur lau befolgt, auch nicht selten durch wohlgemeinte aber übertriebene Ängstlichkeit der Familienangehörigen durchkreuzt. So mufs denn in solchen Fällen der Hypochondrie dringend dazu geraten werden, die Kranken zu isolieren und sie einer Anstaltsbehandlung zu überweisen. Im allgemeinen ist die Berufsthätigkeit solange wie möglich unter Beobachtung einer gewissen Schonung beizubehalten, schon um eine leichte Zerstreuung und Ablenkung zu gewähren und das Gefühl einer genügenden Leistungsfähigkeit wach zu erhalten. Allerdings mufs für ausreichenden Aufenthalt in frischer Luft Sorge getragen werden.

Im übrigen richte sich die Behandlung gegen das Allgemeinleiden, die allgemeine Nervenschwäche; sie wird dann auch denjenigen Indikationen entsprechen, welche die lokalen Symptome erfordern.

Aktiv gehe man mit Wasserbehandlung vor, welche sich, wie schon Winternitz sagt und wie meine eignen Erfahrungen bestätigen, hervorragend zur Behandlung auch organischer Herzkrankheiten eignet. Ganz besonders wird sie hier am Platze sein. Denn was ist geeigneter, das vasomotorische Nervensystem zu beeinflussen, was kann leichter individuell angepafst und reguliert werden als der thermische und mechanische Reiz des Wassers.

Zwei verschiedene Behandlungsweisen sind einzuschlagen.

Bei der reizbaren Form der nervösen Herzschwäche, welche nur auf leichter Parese des Hemmungscentrums und gesteigerter Sympathicuserregung beruht ohne Lähmung der Vasomotoren, wird im allgemeinen eine mildere Behandlung genügen. Von besonderem Werte und von den Kranken sehr gerne genommen sind in diesem Falle die sogenannten Halbbäder von 20—28° C. und 1—5 Minuten Dauer. Ihr Einflufs auf die Herzthätigkeit spricht sich aus durch Herabsetzung der Pulsfrequenz um 4—10 Schläge und durch Minderung des Blutdrucks. Sie üben einen äufserst beruhigenden Einflufs aus auf die ohnehin ängstlichen Herzkranken, welche sich in einem Vollbade, einem gröfseren Wasserquantum oftmals beschwert fühlen.

Ich halte es nicht für überflüssig, die Ausführung dieser Halbbäder hier zu beschreiben. Zunächst erhalten sämtliche Badende einen abkühlenden Kopfumschlag oder eine Winternitz'sche Kühlhaube, um die Rückstauung des Blutes nach dem Kopfe zu vermeiden. Dann wird der Körper in das etwa 200 Liter haltende Bad eingetaucht und sofort von dem Bademeister tüchtig frottiert, und zwar hauptsächlich an den Extremitäten. Je nach der vasomotorischen Reaktionsfähigkeit und der Empfindlichkeit des Badenden mufs diese Manipulation mit mehr oder weniger Kraft und Schnelligkeit ausgeführt werden, je nach Verordnung mit der Hand oder mit einem Frottierhandschuh, unter Umständen auch mit Loofah. Der Badende mufs sich wenn möglich etwas bewegen. Manchmal erhält er nach kurzer gründlicher Durchreibung eine etwas kühlere Übergiefsung (Fächerdouche ohne zu starken Druck), während und nach welcher das Frottieren fortgesetzt wird. Nach Verlassen des Bades mufs der Bademeister kräftig trocken abreiben und der Kranke seinem Bade einen Spaziergang folgen lassen.

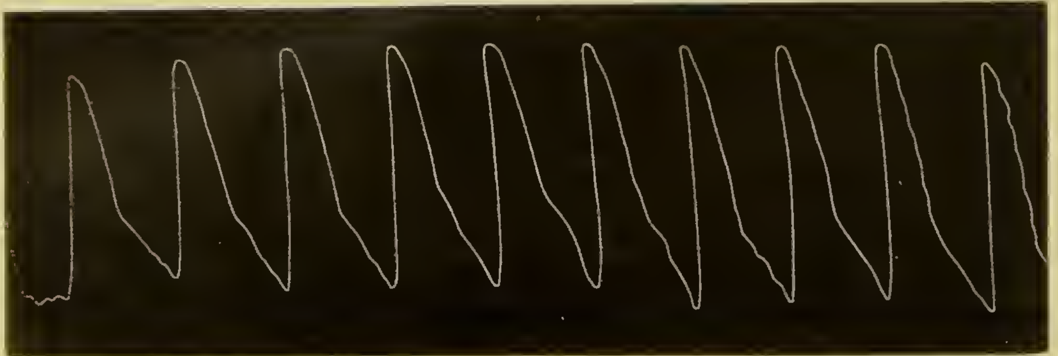
Unter bestimmten Voraussetzungen lasse ich auch das Bad aufrecht sitzend' nehmen oder das Frottieren ganz unterbleiben oder doch wesentlich einschränken bei einer mittleren Badetemperatur von etwa 22—30° C., sodafs es mehr der Wirkung eines lauwarmen Sitzbades entspricht. Die nicht eingetauchten Teile des Körpers müssen dabei beständig bespült werden. Es geschieht dies bei Ovarialreizung und -entzündung, chronischen Metritiden, Hämorrhoidalbeschwerden etc., also überall da, wo eine allmähliche und dauernde Temperaturherabsetzung in den Unterleibsorganen herbeigeführt werden soll unter Vermeidung gröberer Reaktion.

Schwerere Fälle der Neurasthenie des Herzens und besonders diejenigen, welche eine Lähmung des vasomotorischen Centrums bekunden, bedürfen zu ihrer Heilung schon eines energischeren Hautreizes. Es werden also Abreibungen, Fächerdouchen über Nacken und Rücken, sowie Regen-

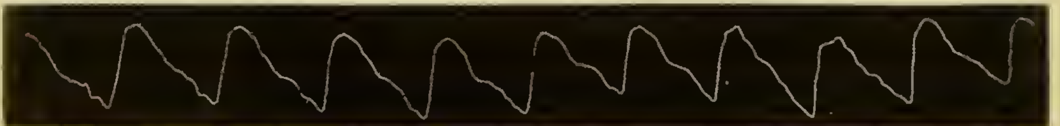
douchen über den ganzen Körper zur Anwendung gelangen und sich wohlthätig erweisen.

Die Wirkung der kalten Abreibung und Douche ist eine verschiedene je nach dem Spannungszustande, in welchem sich die Blutgefäfse befinden.

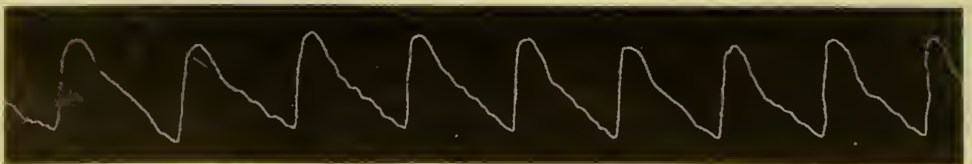
In denjenigen Fällen, in welchen sich der enorm gesteigerte Blutdruck durch eine hohe Pulswelle dokumentiert und der tonus der Gefäfswände normal oder gar zum Spasmus gesteigert ist, wird zunächst durch reflektorische Vagusreizung die Zahl der Herzschläge herabgesetzt. Dadurch müfste an sich die Gröfse



Kurve 31. Puls 82.



Kurve 32. Puls 78.



Kurve 33. Puls 78.

Kurve 31—33. Einflufs der kalten Abreibung auf die reizbare Form nervöser Herzschwäche.

31 = vor der Abreibung. 32 = direkt nach der Abreibung. 33 = eine Stunde später, nach einem Spaziergang.

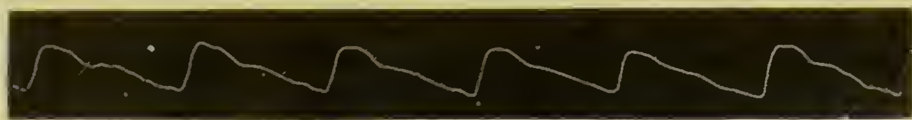
der Pulswelle wachsen, da mit der Langsamkeit der Ventrikelkontraktionen auch die Blutmenge wächst, welche in das Arterienrohr getrieben wird. Allein durch Überreizwirkung der Kälte wird eine Entspannung und Erweiterung der Hautgefäfse bewirkt, sodafs dieselben ein bedeutend gröfseres Blutquantum aufnehmen. Infolge dieser Vergröfserung der Kapazität mufs der Blutdruck besonders in dem Gefäfssystem der inneren Organe abnehmen.

Wir sehen also an den diesbezüglichen Kurven (Kurve 31—33) durch die Abreibung eine Herabsetzung der Pulszahl und eine Verminderung des Blutdrucks hervorgerufen, welche sich durch Verkleinerung der Ascensionslinie um fast die Hälfte, durch Tieferstellung der Elasticitätsschwankungen und Deutlicherwerden der Rückstofswelle offenbart. Dieser Zustand hält über eine Stunde lang an.

In denjenigen Fällen der nervösen Herzschwäche, in welchen durch hochgradige Beschleunigung der Ventrikelkontraktionen ein abnorm kleines Blutquantum in den Gefäfsen cirkuliert und zumal, wenn aufserdem Parese des vasomotorischen Centrums die Gefäfswände in hohem Grade erschlafft hat, wird sich nur die Erstwirkung der Kälte geltend machen — die Erregung. Die Zahl der Herzschläge wird herabgesetzt, die einzelnen Herzkontraktionen werden ausgiebiger und kräftiger. (Kurve 34—37.) Die Wandung der gröfseren Blutgefäfse kontrahiert sich und bleibt längere Zeit unter erhöhtem Tonus.



Kurve 34. Puls 76. Hg. 90.



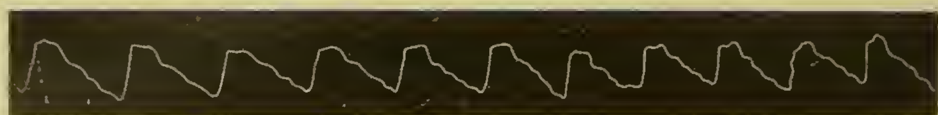
Kurve 35. Puls 68. Hg. 100.

Kurve 34—35. Einflufs der kalten Abreibung auf die Lähmungsform nervöser Herzschwäche.

34 = vor der Abreibung. 35 = nach der Abreibung.

Wir sehen also in diesen Fällen die Pulskurven höher ansteigen, die Dikrotie sich abschwächen (Kurve 17 und 18) und die Kurve der Normalen sich nähern.

Diese Wirkungen erzielt nun der Kältereiz entweder durch Reizung der peripher im Gefäfssystem eingelagerten vasomotorischen Centren, oder, was bei der Allgemeinwirkung wahrscheinlicher ist, durch Reizung des vasomotorischen Centrums. Ähnlich wie Abreibung und Douche wirkt das temperierte Halbbad, nur etwas weniger intensiv und weniger nachhaltig, wie aus beifolgenden Kurven (Kurve 38—40) ersichtlich. Halbbäder oder Vollbäder von etwas höherer Temperatur — 26—30° C. — er-



Kurve 36. Puls 88.



Kurve 37. Puls 80.

Kurve 36—37. Einflufs der Regendouche 10° C. 10 Sekunden auf die Lähmungsform nervöser Herzschwäche.

36 = vor der Douche. 37 = nach der Douche.

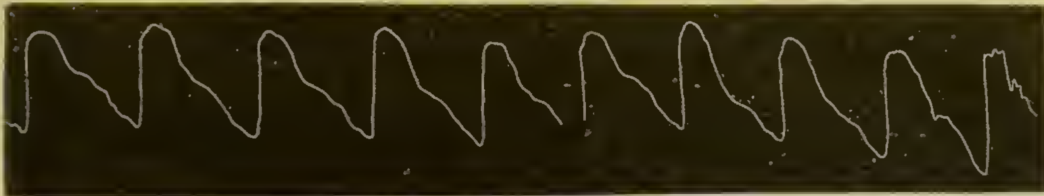
schlaffen die ohnehin schon erweiterten Gefäfswände noch mehr, sodafs unter Umständen der unterdikrote Puls vollständig dikrot werden kann. (Kurve 41—42.) Warme Bäder (30—35° C.) bewirken nicht nur sofort Pulsbeschleunigung, sondern rufen den mit nervösem Herzklopfen Behafteten auch die ganze Summe ihrer nervösen Beschwerden wieder zurück, ganz besonders das Gefühl der höchsten Ermüdung und Schwäche.

Beliebt ist in Anfällen von Herzklopfen auch allgemein das Auflegen eines Eisbeutels auf das Herz. Die folgende Kurve (Kurve 43—44) beweist auch die Zweckmäfsigkeit dieser Mafs-

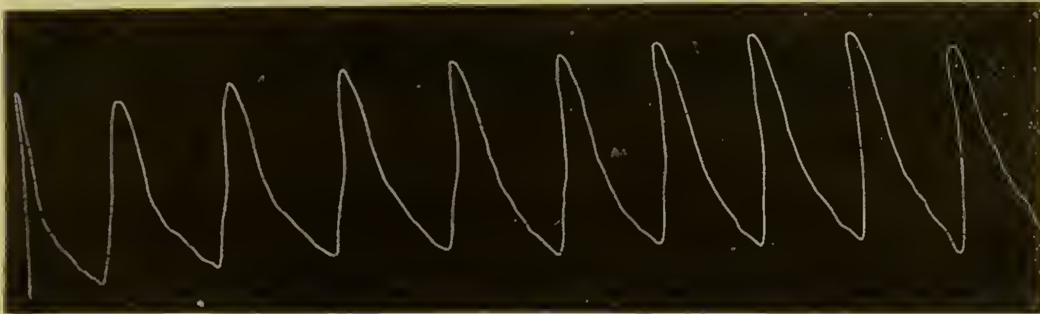
regel, doch ist auch hierbei anzuraten, besonders im Reizstadium, vorher oder gleichzeitig kalte Umschläge auf den Kopf oder in den Nacken zu machen. Die Verkleinerung des Gefäfsraumes nämlich, welche reflektorisch durch die Kälte des Eisbeutels erzielt wird, veranlafst eine vermehrte Blutströmung nach der Peripherie. Dort kann es dann leicht zu einer Rückstauungs-



Kurve 38. Puls 80.



Kurve 39. Puls 72.

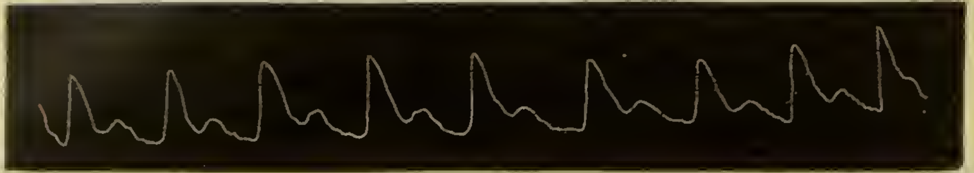


Kurve 40. Puls 80.

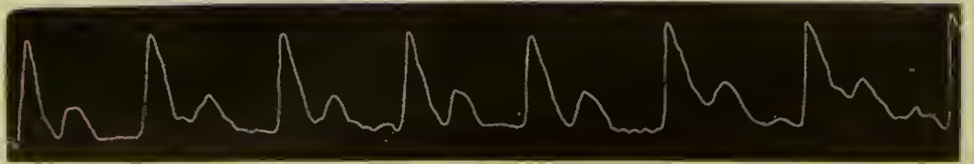
Kurve 38—40. Einflufs des Halbbades 22° C. 3 Minuten auf die reizbare Form nervöser Herzschwäche.

38 = vor dem Bade. 39 = nach dem Bade. 40 = 1 1/4 Stunde später nach einem Spaziergange.

kongestion kommen, und diese mufs zumal im Schädelraum bei den an Kopfdruck leidenden Neurasthenikern möglichst vermieden werden.



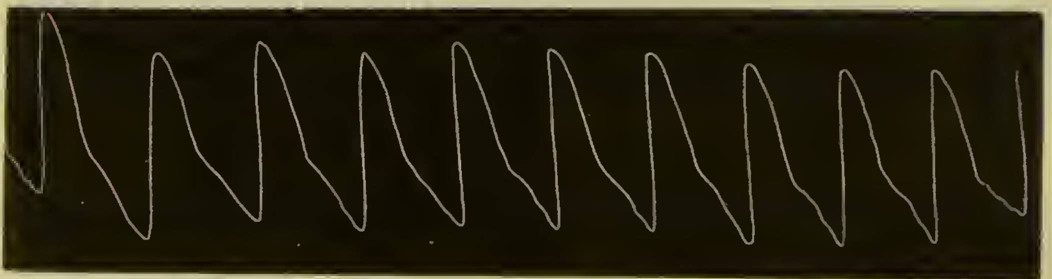
Kurve 41.



Kurve 42.

Kurve 41—42. Einflufs des Halbbades 30° C. 3 Minuten auf die atonische Form nervöser Herzschwäche.

41 = vor dem Bade. Unterdikrotie. 42 = nach dem Bade. Vollständige Dikrotie.



Kurve 43. Puls 84.



Kurve 44. Puls 84.

Kurve 43—44. Einflufs eines Eisbeutels (10 Minuten lang) aufs Herz.

43 = vor Auflegen des Eisbeutels. 44 = nach Auflegen des Eisbeutels.

Erweist sich hiernach die Wasserbehandlung direkt nützlich zur Beseitigung der Labilität der Herzthätigkeit selbst, so erfüllt sie auch die Aufgabe, die übrigen nervösen Symptome der Krankheit zu beseitigen. Kopfdruck, Unregelmäfsigkeiten der Digestion und Appetit werden günstig beeinflufst, der Ernährungszustand gehoben und endlich der mangelhafte Schlaf durch die verschiedensten hydriatischen Prozeduren allmählich gebessert.

Als ein weiterer Heilfaktor, welcher gerade in den letzten Jahren bei Herzkranken vielfach zur Anwendung gezogen worden ist, erscheint die Gymnastik. Meine Erfahrungen in Bezug auf die Wirkung derselben bei der nervösen Herzschwäche erweisen sich im allgemeinen nicht günstig. Die Erregbarkeit des Herzens wird erhöht, der Blutdruck vermehrt und auch subjektiv die Empfindung des Herzklopfens gesteigert. Nur bei solchen Formen, welche die Erscheinungen der Gefäfslähmung in ausgeprägter Weise zeigen, wird eine methodische und vorsichtig geübte Widerstandsgymnastik am Platze sein und zur Wiederherstellung eines normalen Gefäfstonus beitragen. In diesem Stadium empfinden die Kranken wohl auch selbst die Gymnastik als Wohlthat; sie fühlen sich nach derselben erfrischt und gekräftigt. —

Aufserordentlich zahlreich sind die Versuche über den Einflufs der Elektricität auf die Herzthätigkeit und den Blutdruck, aber leider ebenso zahlreich sind die Widersprüche ihrer Ergebnisse; sei es nun, dafs als Ausgangspunkt der elektrischen Reizung die Elektrisation am Halse (Sympathicus, vagus) oder die Durchströmung des Herzens selbst vorgenommen wurde.

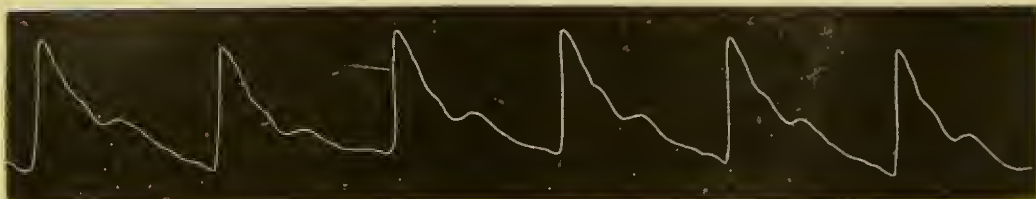
Auch die Ergebnisse meiner vielfachen Prüfungen in dieser Frage bilden kein unangreifbares Gesetz. Wohl sah ich in einzelnen Fällen heftiges nervöses Herzklopfen unter fortgesetzter Galvanisation am Halse bei Ausschlufs jeder anderen Kurmethode allmählich schwinden, aber diese Fälle waren nicht alle rein neurasthenischen Ursprungs, sondern zum teil mit anderen Krankheitssymptomen gepaart, morbus Basedowi, Diabetes etc. Jeder Praktiker wird solche Fälle beobachtet haben.

Prinzipiell wurden nur ganz schwache Ströme verwendet

0,5 — 1,0 — 1,5 Milliampère bei 20—50 □cm Querschnitt der differenten Elektrode und 1—5 Minuten Dauer. Trotzdem pflegte sofort eine Pulsbeschleunigung um 6—10 Schläge sich einzustellen in Verbindung mit dem Gefühl vermehrten Herzklopfens. Wenn diese Erscheinungen auch nach kurzer Zeit wieder schwanden, so machte sich doch immer als Erstwirkung der Galvanisation



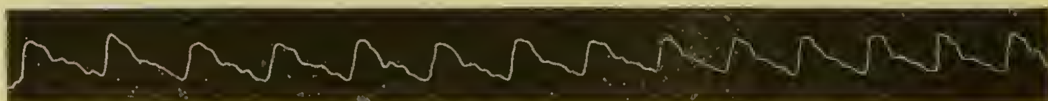
Kurve 45. Puls 78. Hg. 120.



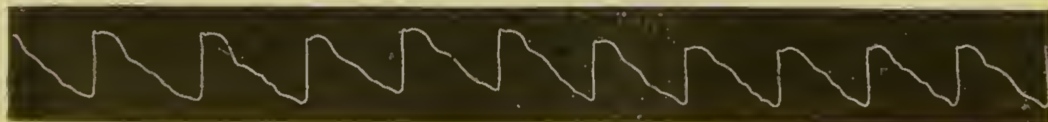
Kurve 46. Puls 78. Hg. 90.

Kurve 45—46. Einflufs der Galvanisation am Halse auf die reizbare Form nervöser Herzschwäche.

45 = vor Galvanisation. 46 = nach Galvanisation. Anode 5 Minuten.



Kurve 47. Puls 108.



Kurve 48. Puls 96.

Kurve 47—48. Einflufs der Galvanisation am Halse auf die Lähmungsform nervöser Herzschwäche.

47 = zu Beginn der Kur. 48 = nach achtwöchentlicher Galvanisation.

auf die Herzaktion geltend die Erregung. Unter welchen Bedingungen nun diese Erstwirkung nachhaltig wirkt, oder die jedem Reize folgende kompensatorische Reaktion, in welchem Falle also Pulsbeschleunigung oder Verlangsamung, wann Vermehrung des Blutdrucks oder Schwächung desselben die Endwirkung der Elektrisation sein werden, dies in ein bestimmtes Gesetz zu formulieren ist noch unmöglich. Die Kurvenbilder, welche ich erhielt vor und nach Galvanisation am Halse sind zu verschiedenartig, um daraus einen Schlufs zu ziehen.

Ich lasse nur zwei Kurvenbilder folgen. Die erste (Kurve 45—46) zeigt den Effekt der Galvanisation am Halse bei einem an der Reizform nervöser Herzschwäche Leidenden.

Kurve 47—48 zeigt die Veränderung des Sphygmogramms zu Beginn und am Ende einer achtwöchentlichen Galvanisationskur im Lähmungsstadium nervöser Herzschwäche. In der Regel dürfte im Reizstadium nervöser Herzschwäche von der Elektrisation ganz abzusehen sein, da zumeist ein erhöhter Erregungszustand der Herzmotoren das Resultat ihrer Einwirkung darstellt. Die Kranken empfinden sofort nachher vermehrte Beschwerden und stehen, wenn sie nur irgend empfindlich sind, noch mehrere Stunden unter diesem Eindrucke. Es offenbart sich dies oftmals auch in gesteigertem Muskelzittern. Im Stadium der Lähmung scheint aus theoretischen Gründen die Galvanisation schon eher gerechtfertigt, immerhin ist dieselbe ein in seiner Wirkung nicht unbedingt zuverlässiges und darum zu verwerfendes Heilmittel, sobald sich uns bessere Faktoren darbieten. Auch von galvanischen Bädern, die sich mir bei morbus Basedowi zweckmäfsig erwiesen, habe ich schon deswegen bei der nervösen Herzschwäche keinen Gebrauch gemacht, weil die Patienten gegen jedes einigermafsen höher temperierte Bad ungünstig reagieren.

Nur bei heftigeren Anfällen nervösen Herzklopfens in dem mit Gefäfsparese gepaarten Lähmungsstadium habe ich einigemal, bevor ich andere Methoden kannte, die Galvanisation des Herzens selbst vorgenommen und zwar, wie ich nicht leugnen kann, mit befriedigendem Erfolg. Die Methode war die

von Ziemssen'sche Querdurchströmung mit grofsen Elektroden, starken Strömen und Stromwendungen.

Wo indessen deutliche spinale oder viscerale Druckschmerzpunkte vorhanden waren, von welchen aus Herzklopfen erzeugt werden konnte, griff ich zur Galvanisation derselben mittels der Anode, und erzielte günstige Wirkungen.

Sicherer und darum erfreulicher sind die Resultate, welche ich mit der Franklinisation des Herzens erzielte.

Zur Anwendung kam die Spitzenströmung oder, wie sie von den Kranken meist genannt wird — die elektrische Luftdouche. Der mit 14 Spitzen bewaffnete Apparat wird in Verbindung mit dem positiven Pol etwa 5 cm von der Brustwand entfernt auf die entblöfste Herzgegend gehalten. Man empfindet einen äufserst wohlthuenden kühlenden Windhauch auf der getroffenen Stelle. Seine Wirkung geht alsbald auf das Herz über, schwächt das eben noch lebhafte Gefühl von Herzklopfen erheblich und verleiht dem Kranken eine gewisse behagliche Ruhe. Bei verschiedenen Gesunden ergab die Einwirkung dieser Manipulation 15 Minuten lang fortgesetzt stets eine Verlangsamung der Pulszahl um 4—10 Schläge und eine Erhöhung des Blutdrucks. Im



Kurve 49. Puls 90. Hgdruck 120.

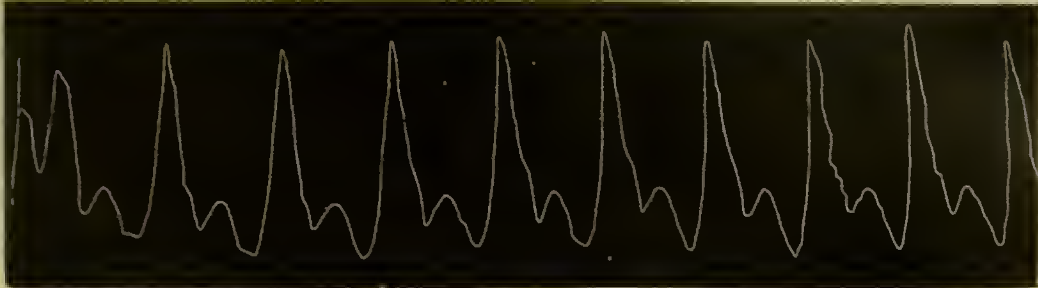


Kurve 50. Puls 84. Hgdruck 140.

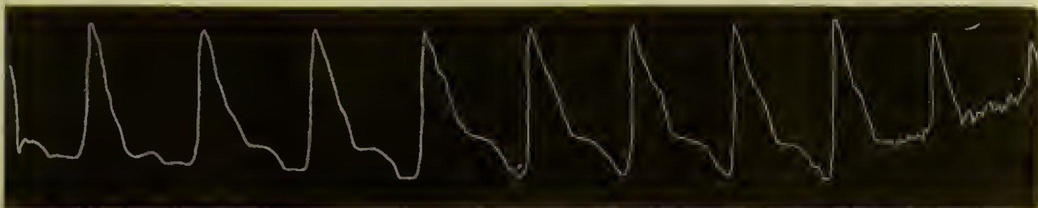
Kurve 49—50. Einflufs der Fr nklinisation auf die reizbare Form nervöser Herzschwäche.

49 = vor } Franklinisation des Herzens 10 Minuten lang. Positiver Pol.
50 = nach }

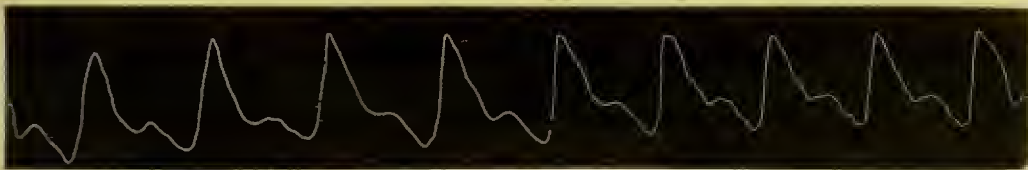
Reizstadium der nervösen Herzschwäche macht sich derselbe Einflufs geltend. (Kurve 49—50.) Die Ascensionslinie steigt um ein Bedeutendes höher an, der Blutdruck erhebt sich um 10—20 mm, die Zahl der Pulse nimmt um 6 Schläge in der Minute ab, die einzelnen Ventrikelkontraktionen werden also kräftiger, der Gefäfstonus erhöht.



Kurve 51. Puls 130. Hg. 160.



Kurve 52. Puls 120. Hg. 140.



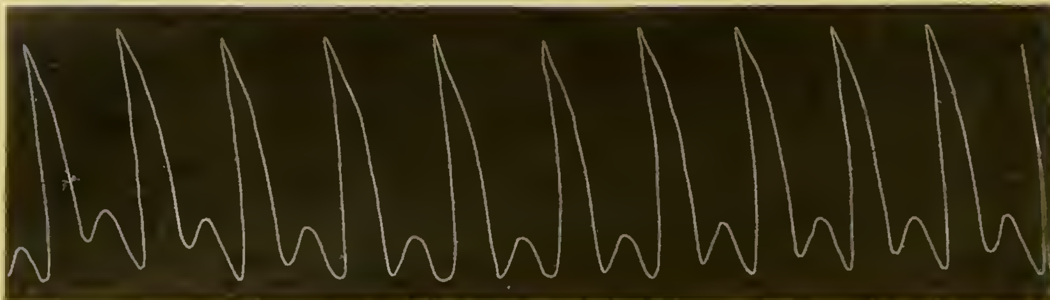
Kurve 53. Puls 120. Hg. 140.

Kurve 51—53. Einflufs der Franklinisation des Herzens auf die atonische Form nervöser Herzschwäche.

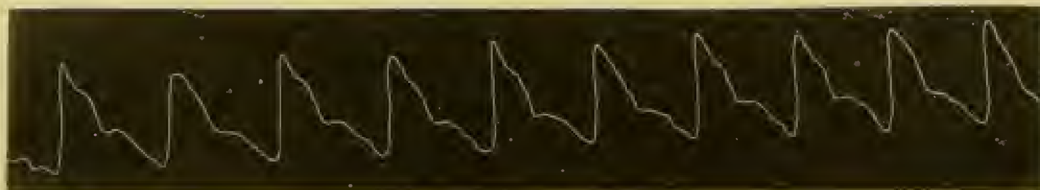
51 = vor } Franklinisation 10 Minuten. Positiver Pol.
52 = nach }

Im Lähmungsstadium kommt dieser Einflufs noch deutlicher zum Vorschein. Die Gefäfslähmung schwindet unter dem Strome der Franklinisation, sodafs selbst ausgesprochene Dikrotie sich

in eine fast normale trikrote Kurve umwandeln kann. (Kurve 51—53.) Durch die energischere Gefäfsspannung und den vermehrten Widerstand erhöht sich auch der Blutdruck. Läfst man die Franklinisation länger einwirken — 20—25 Minuten — oder wiederholt man die Behandlung täglich, so wird die Erschlaffung der Gefäfswände immer mehr abnehmen.



Kurve 54. Puls 120. Hgdruck 160.



Kurve 55. Puls 100. Hgdruck 130.

Kurve 54—55. Atonische Form nervöser Herzschwäche.

54 = zu Beginn der Kur. 55 = zu Ende derselben.

Die allgemeine Franklinisation des ganzen Körpers mittels der Kopfplatte lieferte ähnliche Resultate, jedoch nicht in so ausgesprochener Weise.

Kurve 51—55 zeigt das Sphygmogramm eines seit Jahren an Gefäfsparese und beschleunigter Herzthätigkeit leidenden Mannes, wie dasselbe zu Beginn der Kur, vor und nach der Franklinisation des Herzens und zu Ende der Kur sich gestaltete.

Wir erkennen also in der lokalen Franklinisation des Herzens eine nicht unwichtige und dabei angenehme Methode zur Besserung und Beseitigung nervösen Herzklopfens, besonders wenn letzteres mit Gefäfslähmung verbunden ist. Zumal in den

Anfallszeiten wird es dem ängstlichen und gequälten Kranken Beruhigung gewähren. Allerdings mag hierbei auch die Gegenwart des Arztes eine suggestive Rolle spielen, jedenfalls wird diese Behandlungsmethode stets von den Kranken wohlthuend empfunden und herbeigewünscht. Nur in einem Falle liefs auch dieses Mittel mich im Stich, trotzdem dasselbe nur 5 Minuten lang angewandt wurde. Patientin, welche an der Lähmungsform der Neurasthenia vasomotoria litt, erfuhr zwar auch eine Herabminderung der Pulszahl um 8 Schläge, empfand aber eine aufserordentlich gesteigerte Unruhe, wurde dunkelrot im Gesicht und bekam lebhaftes Muskelzittern. Gegen die übrigen Elektrisationsmethoden erwies Patientin sich noch mehr empfindlich, sodafs von derartiger Behandlung abgesehen werden mufste. (Krankheitsfall Nr. 7.)

Selbstverständlich wird die Allgemeinbehandlung nervöser Herzschwäche nicht immer ausreichen und sich die Kur, ob lokal oder allgemein, nur auf das Nervensystem allein beschränken dürfen, sondern oft genug müssen auch andere Störungen im Organismus gehoben werden. Erst nach Beseitigung dieser letzteren wird auch die Anomalie der Herzfunktion schwinden.

Findet sich z. B. ein Frauenleiden als Ursache der nervösen Herzschwäche, so wird man, wenn nötig, zur Specialbehandlung schreiten. Die Reposition des verlagerten Uterus, die Einlage eines Pessars, die Unterdrückung profuser Menorrhagieen retabliert manchmal erstaunlich schnell die hochgradig beschleunigte Herzthätigkeit und unterstützt das rasche Zurücktreten des ganzen übrigen nervösen Symptomenkomplexes.

Auch sexuelle Schwäche bei Männern machte oftmals hydropathische und andere Lokalbehandlung notwendig, um von hier aus reflektorisch die Herzfunktion zu beeinflussen.

Ganz besonders wird man sein Augenmerk auf die Verdauungsorgane zu richten haben. Regelung des Stuhles durch Anregung der Peristaltik, Beschränkung der Gasbildung, sowie Verhütung jeder Anschoppung und Säurebildung wird neben

Behandlung der sensiblen Darmstörungen einhergehen müssen. Dabei will ich gleich erwähnen, dafs mir die Darreichung von Alkalien, Natr. bicarb., Karlsbader Salz, Brausepulver etc., oftmals von günstigster Wirkung erschien.

Medikamente fanden in der Behandlung der Neurasthenia vasomotoria meist nur vorübergehend und symptomatisch Verwendung.

Bei hochgradiger allgemeiner Erregung habe ich, wie bereits Fothergill, von der Darreichung gemischter Bromsalze prompte Erfolge gesehen, besonders wenn das Mittel einige Zeit regelmäfsig gegeben wurde. Es mag dies nicht zum wenigsten auf der reflexhemmenden Wirkung der Bromsalze beruhen.

Digitalis blieb meist ohne die erhoffte Wirkung. Selbst wenn der Puls in seiner Zahl beschränkt und der Blutdruck erhöht wurde, gewährte es den Kranken keine Befreiung von ihren sensiblen Störungen, dem Oppressions- und Ermüdungsgefühl, der Unruhe. Aber auch selbst die Wirkung auf die Herzbewegung blieb manchmal aus, ein Hinweis darauf, dafs eine Lähmung im Bereich der Vagusfunktion vorlag.

Im Anfall selbst erwies sich Chinin in Dosen von 0,5 oder Antipyrin 1,0 von kräftiger Wirkung.

Ebenso waren im Anfall bei hochgradiger Gefäfslähmung 1—2 Tropfen Amylnitrit eingeatmet imstande den Gefäfstonus zu kräftigen und das allgemeine Schwächegefühl zu heben.

Das Ergotin, welches Rosenbach empfiehlt, habe ich niemals zur Anwendung gezogen, wohl aber nicht ohne Erfolg einzelne Male das von demselben Autor gerühmte Cocaïn 0,02 bis 0,03 pro dosi, zweimal täglich. Endlich traten in den verschiedenen Anfällen Alkoholika, Baldrian oder sonstige ätherische Essenzen in ihre symptomatischen Rechte.

Bei harnsaurer Diathese wurde zur Darreichung von Fachinger Wasser und anderen Alkalien geschritten, und endlich in den überaus zahlreichen Fällen, die mit Blutarmut gepaart waren, Eisenpräparate — je nachdem mit Chinin zusammen — verordnet.

Wenngleich nun alle diese Arzneien, zur richtigen Zeit angewandt, sich als wohlthätige Unterstützungsmittel der Behandlung erwiesen, so mufs ich doch noch einmal hervorheben, dafs die vornehmste und zuverlässigste Methode zur Hebung der Neurasthenia vasomotoria besteht in der Anwendung einer individuell angepafsten specifischen Wasserkur in Verbindung mit geeigneter diätetisch-psychischer Behandlung.

Wenn ich dem geschilderten Krankheitsbilde noch einige specielle Krankheitsberichte anfüge, so mufs ich dabei bemerken, dafs absichtlich mehrere Fälle ausgewählt wurden, die nicht einen gleichmäfsig günstigen Verlauf nahmen. Mir erscheint ein etwas komplizierter Fall immer lehrreicher als ein solcher mit ganz glattem Verlauf. Der letzteren Art könnte ich natürlich eine ganze Anzahl vorbringen.

1. EXCITOMOTORISCHE FORM NERVÖSER HERZSCHWÄCHE.

Herr G. aus W., 30 Jahre, beschäftigter Arzt einer Grofsstadt, stets gesund gewesen, nicht neuropathisch belastet, durch verschiedene Schicksalsschläge in Verbindung mit anstrengendstem, aufregendem Beruf seit zwei Jahren neurasthenisch. Leichte Erschöpfbarkeit, Kopfdruck, Unlust und Unfähigkeit zur Arbeit. Unruhiger Schlaf, aus welchem er mit heftigem Herzklopfen erwacht; bei jeder Erregung stürmisches Herzklopfen. Im Liegen Gefühl von unerträglichem Pulsieren in Karotiden und peripheren Arterien. Grofse Erregbarkeit. Durch die geringsten Veranlassungen aufbrausend und gereizt, sodafs seine Familie unter dieser Verstimmung viel zu leiden hatte. Kein Raucher, mäfsig im Alkoholgenufs. Objektiv aufser Anämie nur gesteigerte Herzthätigkeit. Spitzenstofs sehr verstärkt, Puls meist 84 voll und kräftig, erhebt sich bei jeder Gelegenheit (Untersuchung etc.) auf 96. Hgdruck radialis 160. (Kurve 2--6.) Dabei ausstrahlende Schmerzen in beide Arme und Beine. Keine Atembeschwerden, keine Zunahme des Herzklopfens bei Bergsteigen oder Gymnastik. Nur durch psychische Anlässe und geistige Thätigkeit. Linke

Pupille erweitert, besonders zu solcher Zeit, wenn die Anfälle sich mehren. Reflexe sehr erhöht.

Verordnung: Halbbäder 2—3 Minuten, 1—2 pro Tag. Kräftige Ernährung durch kleine häufige Mahlzeiten. Zunächst längere Zeit Bromsalze. Dann Eisenpräparate. Einräumung genügender Stunden für den Schlaf. Anfangs rasche Besserung. Nach drei Wochen aber schwerer Rückfall in schwere Verstimmung und vermehrtes Herzklopfen. sodafs Patient an seiner Heilung verzweifelt. Verordnung: Abreibungen als Überreizwirkung. Darauf allmähliche Besserung. Nach 6 Wochen Körpergewichtszunahme um 5 Pfund. Guter Schlaf, Lebendigkeit und Frische. Puls 72, noch leicht erregbar, aber nicht mehr zu der früheren Höhe. Den Anstrengungen des Berufes indes bald wieder unterlegen. Deshalb im folgenden Jahre eine zehnwöchentliche Kur. Darauf völliges Wohlbefinden. Puls 72. Kurve normal.

2. EXCITOMOTORISCHE FORM.

L., 28 Jahre, Referendar, von „nervösem“ Vater stammend. Hat ungemein viel gesellschaftlich verkehrt. Viele Cigaretten geraucht, im Trinken sehr mäfsig gewesen. Arbeitete vor 1 ½ Jahren zum Assessorexamen Tag und Nacht neben grofsem Gesellschaftsleben, bis er plötzlich auf der Strafse von einem schweren Anfall von Herzklopfen und Angst überfallen wurde. Seitdem bei jeder Gelegenheit Anfälle von Herzklopfen. Wechselnder Schlaf, Eingenommenheit des Kopfes, hypochondrische Stimmung, Gefühl von „Wogen“ in der Herzgegend, Unfähigkeit zur Arbeit, sodafs das Assessorexamen einstweilen aufgegeben wurde. Im Anfall Schmerz in der vorderen Brustwand und in beiden Armen. Beklemmung und Schwindelgefühl. Durch körperliche Bewegung keine Verschlimmerung. Zunächst Entfettungskur nach Oertel gebraucht, dadurch 10 Pfund abgenommen, aber sowohl Herzirritabilität wie allgemeine Reizbarkeit nur erhöht. Hierauf 8 Wochen Aufenthalt in der Schweiz ohne Erfolg. Auch Digitalis wirkungslos. Eintritt in die Anstalt.

Kräftige Figur. Linke Pupille weiter als die rechte; Reaktion beider gleichmäfsig gut. Herzaktion verstärkt und beschleunigt. Puls 76—84, voll, gespannt. Kurve steil aufsteigend, im Anfall gröfser werdend. Atmung frei. Raumsinn und faradokutane Sensibilität an der linken vorderen Brustwand gegen rechts entschieden erhöht. Körpergewicht 165 Pfund. Reflexe enorm gesteigert. Hypochonder, beobachtet jede Veränderung der Herzaktion. Verordnung: Halbbäder, Eisenpräparate. Im Anfall 0,5 Chinin. muriat. Zwar einige Rückfälle, aber nach sechswöchentlicher Kur Gewichtszunahme 5 Pfund. Keine Anfälle von Herzklopfen mehr. Ein halbes Jahr später Assessorexamen ohne Beschwerde bestanden.

3. EXCITOMOTORISCHE FORM.

Herr B. aus W., 30 Jahre alt, leidet seit 5 Jahren an Herzklopfen, welches sich nach jeder körperlichen Anstrengung steigert. Patient vermag kaum fünzig Schritte ohne Herzklopfen zu gehen. Nach einer im Jahre vorher unternommenen Oertelkur körperliche Erholung, aber kein Verschwinden des Herzklopfens. Auch Digitalis und Strophantus blieben ohne Wirkung. Mit dem Anfall kommt es zugleich zu lebhaften Kongestionen zum Kopfe und leichtem Zittern in den Händen. Schlaf unruhig, jede Kleinigkeit erregt Patienten, und jede Erregung steigert das Herzklopfen. Kopfdruck, Unfähigkeit zur Arbeit.

Schwächlich gebauter Mann, ängstliches Wesen. Herzgrenzen normal, Töne rein, Spitzenstofs in Mammillarlinie verstärkt, Puls 84, voll. Lungen gesund. Haut- und Sehnenreflexe erhöht. Jede Erregung steigert den Puls auf 96, voll, hart, verstärkt den Spitzenstofs, verursacht leichte Beklemmung und Schwindelgefühl. Danach allgemeine Mattigkeit, Erschöpfung.

Therapie: Halb- und Sitzbäder. Galvanisation am Halse 0,5—1,0 Milliampère 20 □cm Querschnitt der Anode. 2—5 Minuten Dauer. Nach letzterer Prozedur fühlt Patient stets vermehrtes Unbehagen und Hitze im Kopf, die mit starker Rötung einhergeht. (Kurve 45. 46.) Daher Franklinisation des Herzens

10 Minuten. Hiernach Verminderung der Pulszahl um 6 Schläge, Steigerung des Blutdrucks um 20 mm (Kurve 49. 50.) Während der Franklinisation vermehrte Erregung, später, erst nach einer halben Stunde, geringes Gefühl der Erleichterung. Aussetzen jeder Elektrisation. Nur Halb- und Sitzbäder. Darauf Besserung der Symptome. Puls 78. Patient konnte nach 6 Wochen etwa eine halbe Stunde gehen ohne Pulsbeschleunigung. Verläfst die Anstalt, um in das Gebirge zu gehen.

4. EXCITOMOTORISCHE FORM MIT ATONIE.

W., 24 Jahre Referendar, hereditär belastet. Von Jugend auf nervös gewesen und stets etwas schwächlich. Hat viel gearbeitet, besonders seit einem halben Jahre zum Assessorexamen die Nächte zu Hilfe genommen, trotzdem aber in regem geselligen Verkehr gestanden. Plötzlich Trauerfälle in der Familie, verbunden mit vermögensrechtlichen Streitigkeiten. Daraufhin Zusammenbruch. Allgemeine Erschöpfung, jede geistige Anstrengung ermüdet, das Studierte haftet nicht mehr, er mufs Alles mehrmals überlesen, um zu begreifen und zu behalten; fühlt beständig „Herzschwäche“ mit Oppression, die bei jeder geistigen Thätigkeit sich verschlimmert. Neigung zum Schlaf und grofses Ruhebedürfnis.

Schlaffe Muskulatur, grofse Blutarmut. Auffallend gesteigerte Reflexerregbarkeit. Herzaktion kräftig. Puls in der Ruhe 72, meist aber beschleunigt, 96 Schläge, mäfsig voll. Kurve deutlich dikrot. (Kurve 41. 42.) Keine Arhythmie, nur leichter Wechsel in Stärke der Kontraktionen und Füllung der Arterien. Nie verläfst den Kranken das Gefühl der verstärkten Herzthätigkeit, ebenso die Empfindung grofser Schwäche und zeitweiser Schmerzen in den Armen.

Verordnung: Kurze Regendouchen. Leichte Widerstandsgymnastik. Nach achtwöchentlicher Kur verläfst der Kranke psychisch frisch und arbeitsfreudig die Anstalt. Puls normal. Kurve trikrot. Patient befindet sich nach einem Jahre noch vollkommen wohl,

ist aber, ohne das Assessorexamen absolviert zu haben, Landwirt auf seinen elterlichen Gütern geworden.

5. REIZBARE FORM. NERVÖSE DYSPEPSIE.

Herr S. aus B., 22 Jahre Kaufmann, früher gesund gewesen, leidet seit Monaten an Angst- und Beklemmungsgefühlen, die anfallsweise auftreten, besonders nach den Mahlzeiten. Appetit gut, Stuhl etwas träge. Nach dem Essen' beständig Gefühl des Vollseins, Aufgetriebenheit des Leibes, Aufstofsen, Herzklopfen und Pulsieren in den Adern; Unruhe und Unfähigkeit nach dem Essen still zu sitzen oder zu liegen. Schlaf schlecht, durch Beklemmung und Herzklopfen gestört. Unruhige Träume. Geringes Fettpolster, schlechte Muskulatur. Anämie. Ungemein ängstliches, weibisches Wesen, beobachtet sich genau, fürchtet jede Neuerung, wählt mit peinlichster Sorgfalt seine Nahrung, in beständiger Angst, einen Diätfehler zu machen. Gerät leicht in grofse Erregung, die wiederum Kongestionen, stürmische Herzthätigkeit und Schwindel erzeugt. Deutlich gesteigerte Reflexe. Herzaktion beschleunigt, Spitzenstofs verstärkt, Töne rein, Puls 96 von mäfsiger Fülle. Leib durch Gase aufgetrieben, Druck auf plexus hypogastricus ruft aufser Schmerz einen ausgeprägten Anfall hervor: Angst, Pulsbeschleunigung um 12—20 Schläge, voller, stärkerer Welle; anhaltende Aufregung.

Verordnung: Abreibung und Halbbad. Galvanisation des plexus hypogastricus sup. Entsprechende Diät. Nach sechswöchentlicher Kur 8 Pfund Gewichtszunahme, Schwinden der Anfälle. Herzthätigkeit mehr stabil. Puls 84. Gasbildung vermindert, Stuhl regelmäfsig. Schlaf gut. Ängstlichkeit geringer. Reflexe und Druckempfindlichkeit des plexus noch etwas gesteigert. In der Heimat hat sich das Befinden noch weiter gebessert.

6. LÄHMUNGSFORM.

Frau M. aus L., 22 Jahre, aus nervöser Familie. Gesund gewesen bis zu ihrer zweiten Entbindung ein Jahr vorher. Dieselbe verlief ohne Beschwerden, aber es zeigte sich Patientin

seitdem sehr zu Affekten geneigt, reizbar, weinerlich, unlustig; sie macht sich unerträgliche Sorgen um ihre Kinder, ihre eigne Gesundheit, ihre Leistungsfähigkeit. Diese Aufregungen steigern sich zuweilen zu Angstzufällen, die mit Herzklopfen, Beklemmung und Unruhe einhergehen. Etwas reichliche Menses, Stuhlverhaltung.

Zarter Körperbau, grofse Blässe des Gesichts, eiskalte Extremitäten. Sehr reizbar. Gerät leicht ins Weinen, glaubt sich verloren, herzleidend, unfähig zu jeder Arbeitsleistung. Aufserordentlich leicht erschöpft, geht höchstens einige Schritte, um sich dann ermattet niedersinken zu lassen. Leichtes Zittern an allen Gliedern, ungemein beschleunigte Herzthätigkeit; Taschenuhrtakt. Spitzenstofs sehr schwach. Puls kaum fühlbar 130, im Anfall fast verschwindend. Körpergewicht mit Kleidern 107 Pfund. Klonische Krämpfe bei Auslösung der Reflexe.

Verordnung: Abreibung mit nachfolgender Bettruhe. Später auch Halbbäder. Diät. Nach kaum vierwöchentlicher Behandlung mufs Patientin abreisen. Körpergewicht 112 Pfund, Puls 96, bedeutend voller. (Kurve 13—15.) Anfälle seltener und schwächer. Die übrigen Krankheitserscheinungen in gleichem Mafse gebessert. Befinden seitdem ohne jede weitere Kur befriedigend, wenn auch keine völlige Genesung.

7. LÄHMUNGSFORM NACH INFLUENZA.

Frau T. 39 Jahre. Nach Influenza von heftigem Herzklopfen befallen, das sowohl bei körperlicher Bewegung als nach der geringsten Erregung auftritt. Grofse Müdigkeit und Zerschlagenheit in allen Gliedern. Kein Kopfdruck, keine Atemnot. Menses regelmäfsig. Schaf schlecht: Patientin fährt aus unruhigen Träumen mit jähem Schreck und heftigem Herzklopfen empor. Abreibungen, Galvanisation, Digitalis gebraucht und nicht vertragen. Leichte Anämie, kein hysterisches Wesen, sondern grofse Energie und Selbstbeherrschung. Allgemeines lebhaftes, schnellschlägiges Muskelzittern. Herzthätigkeit stets beschleunigt, Taschenuhrtakt. Spitzenstofs nicht verstärkt. Radialpuls 120,

klein, leicht unterdrückbar. Reflexe erhöht, besonders Patellarsehnenreflex.

Verordnung: Halbbäder.

Bei dem Versuch der Franklinisation Puls nach fünfminutenlanger Behandlung um 8 Schläge heruntergegangen, aber grofse Unruhe, Neigung zum Weinen, starkes Muskelzittern, intensive Kongestion nach dem Kopfe. Dies wiederholt sich bei jedem erneuten Versuch. Beschränkung der Therapie auf Halbbäder, später Abreibungen. Im heftigen Anfall Antipyrin 1,0. Danach sofort Herabsinken der Pulszahl auf 96, Ruhe und Schlaf. Nach 7 Wochen wesentliche Erholung. Schlaf gut. Gehen unbehindert. Puls 96. Reflexe nicht mehr erhöht. Noch leichte Erregbarkeit.

8. LÄHMUNGSFORM. DESCENSUS UTERI.

Frau B., 27 Jahre, früher gesund. Nach dem zweiten Wochenbett bleibt Erosion am cervix, Anschwellung und Senkung des Uterus zurück. Während der langdauernden Lokalbehandlung entwickelt sich hochgradige Nervosität. Grofse Erregbarkeit, Schlaflosigkeit, Beklemmung auf der Brust, Unruhe, Angst vor Alleinsein, grofse Mattigkeit und Schwäche, die sich zu häufigen Ohnmachtsanfällen ausbildet. Stuhlverhaltung, Gasauftreibung des Leibes, Menorrhagieen. Starker fluor albus. Herzthätigkeit sehr beschleunigt, Puls aufserordentlich klein, 120, leicht unterdrückbar. (Kurve 11—12.) Nicht arhythmisch, aber wechselnd im Tempo. Bei jeder Erregung heftige Anfälle von Herzklopfen, Puls 130, Schwindel und Ohnmachtsgefühl ohne Atembeschwerden. Allgemeines lebhaftes Muskelzittern. Körperbewegung bleibt ohne Einflufs auf die Herzthätigkeit. Druck auf die processus spinosi des 5. bis 7. Halswirbels und des 1. bis 4. Brustwirbels schmerzhaft und Herzklopfen erzeugend. Ebenso grofse Druckempfindlichkeit des plexus hypogastricus superior und Auslösung leichter Ohnmachtsanfälle mit kleinstem, eilendem Pulse hervorrufend. Leichter Grad von Descensus uteri.

Verordnung: Abreibungen, später leichte Regendouchen und

Halbbäder. Galvanisation des plexus hypogastricus und der übrigen Druckschmerzpunkte. Im Anfall Franklinisation des Herzens. Nach achtwöchentlicher Kur Puls 84. Herzthätigkeit ruhig. Noch gesteigerte Reflexe und leichte Druckempfindlichkeit der Wirbel, aber nicht des plexus. Psychisches Verhalten und Schlaf gut. Menses gehörig. Nur leichter fluor. Stuhl geregelt.

Im folgenden Jahre nach einem Sturz plötzlich dasselbe Krankheitsbild. Dieselbe Behandlung. Einlage eines Pessars wegen weiterer Senkung. Darauf erhöhte Reizbarkeit, beständig hochgradig beschleunigte Herzaktion, Ohnmachtsgefühle und Schwäche. Herausnahme des Pessars. Einlage von Tampons. Sitzbäder und Fortsetzung der übrigen Allgemeinbehandlung. Sofortige Besserung. Nach 4 Wochen gutes Befinden. Pessar vertragen.

9. LÄHMUNGSFORM MIT ATONIE.

Herr B., 25 Jahre, Kaufmann, reist viel umher in aufregenden Geschäften. Fühlt seit einigen Monaten Beklemmung, Druck und „Wogen" auf der Brust, das ihn nie ganz verläfst, aber plötzlich sich zu grofser Heftigkeit steigert und mehrere Minuten bis eine Viertelstunde anhält. Leichte Eingenommenheit des Kopfes, besonders morgens sehr ermattet, unlustig. Abends freier. Schläft schlecht ein, träumt viel und ängstlich. Bei körperlicher Anstrengung und geistiger Ablenkung keine besonderen Beschwerden. Aber durch jede Kleinigkeit plötzlich Herzklopfen mit grofser psychischer Unruhe, sodafs er sich für schwer herzleidend hält und den Anforderungen des Berufs nicht mehr gewachsen ist. Kräftig gebaut, gesundes Aussehen, organisch nichts Abnormes. Linke Pupille erweitert, reagiert auf Licht und Accomodation. Herzaktion sehr beschleunigt und etwas verstärkt. Puls 120 im Anfall, und in der Ruhe nie unter 100. Kurve (16—19) deutlich dikrot. Im Anfall leichte Rötung beider Gesichtshälften, Druck und Schmerzgefühl auf der Brust, sowie nach den Armen hin ausstrahlend. Auflegen der Hand

auf die Herzgegend und zeitweiliges tiefes Aufseufzen gewährt einige Erleichterung. Reflexe gesteigert.

Verordnung: Regendouchen 10—20 Sekunden. Franklinisation des Herzens. Nach 14 Tagen Puls 84. Kurve normal. Herzthätigkeit ruhiger. Allgemeinbefinden besser. Nach 4 Wochen Wohlbefinden. Nur noch Erweiterung der Pupille und etwas gesteigerte Reflexe. Auch jetzt nach einem Jahre keinerlei Be schwerden.

10. ATONISCHE FORM. HYPOCHONDRIE.

Herr R., 29 Jahre, Jurist. Neuropathisch belastet, immer ein siedlerisch gelebt. Gesund gewesen, nur stets beschleunigten Puls gehabt. Nach dem Tode seiner Mutter vor 5 Monaten nervös geworden. Völlige Schlaflosigkeit. Kopfdruck, Unfähigkeit zum Denken. Grofse Mattigkeit in den Beinen. Abmagerung, hypochondrisch gedrückte Stimmung. Menschenscheu. Gut genährter Mann. Thorax flach. Herzthätigkeit sehr beschleunigt. Spitzenstofs verstärkt. Radialpuls schon durch Palpation als dikrot erkennbar, voll, 120. Hgdruck 160. (Kurve 51—55.) Periost- und Sehnenreflexe gesteigert. Bei jedesmaliger Untersuchung steigert sich die Pulszahl auf 130, überfällt Patienten Beklemmung, Mattigkeit, grofse Verstimmung und Unruhe. Glaubt sich unheilbar, verlangt wegen seines „Herzfehlers“ die unglaublichsten Kuren, sieht seine (gänzlich gesicherte) Zukunft in schwärzestem Lichte, kann sich zu nichts aufraffen, gänzlich energielos. Nur sein Leiden hat Interesse für ihn. Verordnung: Zunächst Abreibung, später Regendouche 10 Sekunden. Franklinisation 15 Minuten mit positivem Pol. Darauf subjektive Erleichterung. Objektiv Schwinden der Dikrotie. Wiederherstellung des Schlafes, Hebung der Stimmung. Nach 10 Wochen Puls 100. Hgdruck Radialis 130. Temporalis 100. Noch immer hypochondrische Verstimmung wechselnd mit psychischem Gleichmut. Sehr leicht noch verzagt und unselbständig. Pulskurve im allgemeinen dikrot. Bei jeder gröfseren Erregung verfällt dieselbe wieder für kurze Zeit in Unterdikrotie.

11. TRAUMATISCHE NEUROSE.

D., 38 Jahre alt, Maurer. Im Juni 1889 verletzt. Von einem zwei Zentner schweren Stein, der beim Neubau zum Fundament niedergelassen wurde, sprang ein etwa 2 Pfund schweres Stück ab, traf Patient am rechten Ellbogen in Entfernung von 4 Fufs. Verspürte heftigen Schmerz, konnte den Tag nicht arbeiten; grofser Schreck. Konnte nur noch kleinere Arbeiten vornehmen. Später Zittern im rechten Arm bemerkt, stets stärker geworden. — Stat. praes. 9. IV. 1890. Zittern im rechten Arm und Schulter. Keine Narbe. Druck auf den condylus externus ruft Zittern hervor. Zeitweise auch das rechte Bein ergriffen. Hochgradig gesteigerte Kniephänomene und erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskulatur im allgemeinen und besonders des Oberschenkels bei Beklopfen der Tibia. Es treten dann Zuckungen in beiden Oberschenkeln und lang nachdauerndes fibrilläres Beben im Quadriceps auf. Druck auf den nervus peronaeus dexter ruft tonische Anspannung der Unterschenkelmuskulatur hervor, begleitet von heftigem Angstanfall mit intensiver Rötung des Gesichts. Zunächst geringe Verlangsamung, dann bedeutende Beschleunigung der Herzaktion (Puls 120) mit Muskelkrämpfen. Herzthätigkeit im allgemeinen etwas beschleunigt, status 21. V. 90, Puls 90, Hgdruck 85 mm, steigt im Anfall auf 96 Schläge und 100 mm Hg. unter lebhaftem Zittern. (Kurve 23—25.)

12. TRAUMATISCHE NEUROSE.

R., 33 Jahre, Tagelöhner, erlitt im Dezember 1887 Unfall durch Auffallen von Eisenbahnschienen, die eine Brechstange derart trafen, dafs sie ihm über das linke Auge schlug. 2 Tage bewufstlos. Tiefe Wunde, mehrere Knochensplitter entfernt. 7 Wochen gelegen. Konnte auf dem linken Auge nicht mehr so gut sehen. Sah schwarze Flecken. Heftiger Kopfschmerz. Lautes Ohrenklingen. Schwindelgefühl besonders beim Bücken, mufs sich schnell aufraffen, um nicht umzufallen. Schmerzen im Kreuz, Mattigkeit in Armen und Beinen. Sprache langsam, angeblich

erschwert. Gemütsdepression, traurig, sucht möglichst viel allein zu sein.

1. XI. 89. Blafs und mager; über der linken Augenbraue zwei Narben. Druckempfindlichkeit fehlt. Pulsfrequenz in der Ruhe 100. Sensibilität für Nadelstiche herabgesetzt, besonders vollständige Analgesie der linken Körperhälfte. Gesichtsfeldseinschränkung, auch für Farben. Geschmacksempfindung herabgesetzt. Sehnenphänomene beider Arme sehr lebhaft, links stärker. Beiderseits geringes Fufszittern auslösbar. PSR. beträchtlich gesteigert. Nach Beklopfen der Tibia Adduktionskontraktion im Oberschenkel; lebhafter Tremor. Bewegungen verlangsamt, namentlich links grobe Kraft sehr herabgesetzt. Gang langsam und unsicher, schwankt etwas. Nach ein paar Schritten Puls 128. Puls sehr klein. Kurvenaufnahme 21 und 22 V. 1890.

In der Ruhe Puls 90, Hg. 90. Nach Erzählung seiner Leidensgeschichte Puls 108. Hg. 100.

LITTERATUR.

Riegel, Über die Bedeutung der Pulsuntersuchung. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge 144—145.

Burkhart, Weitere Mitteilungen über Gefäfsbewegungen. Archiv für Psychiatrie. Bd. XX. Heft 3.

I. B. Wolff, Beobachtungen über den Puls bei Geisteskranken, und Charakteristik des Arterienpulses. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1867—1869 und 1865.

Ziehen, Sphygmographische Untersuchungen an Geisteskranken. Jena 1887.

Seitz, Zur Lehre von der Überanstrengung des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XI und XII.

Ott, Adolf, Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Verhältnisse der Ganglien des menschlichen Herzens. Prager Zeitschrift für Heilkunde. Bd. IX. p. 271.

Romberg, Zur Frage der Herzinnervation. Vortrag gehalten auf dem 9. Kongrefs für innere Medizin 1890. Wien.

Stokes, Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Übersetzt von Lindwurm.

Fothergill, Palpitation, its varieties and their treatment. Philadelphia med. Times. April 1876.

Da Costa. On irritable heart, a clinical study of functional cardiac disorder. American journal of medical sciences 1871 6 Jan.

Fränkel, Angina pectoris. Eulenburgs Realencyklopädie.

Rosenbach, Neurosen des Herzens. ibid.

Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1857.

Remak, Über centrale Neurosen des Herzens. Berlin. Klin. Wochenschrift 1865. Nr. 25.

Oppolzer, Über Herzklopfen. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1870. Nr. 25—27.

Samuelson, Über den Einflufs der Coronararterienverschliefsung auf die Herzaktion.

Fränkel, Beiträge zum Weakened heart. Charité Annalen 1878.

Zunker, Klinischer Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift. 1887. Nr. 48. 49.

Nothnagel, Über arhythmische Herzthätigkeit. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. XVII. Heft 2 und 3.

Heidenhain, Über arhythmische Herzthätigkeit. Pflügers Archiv. Bd. V. S. 143.

Knoll, Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems. Sitzungsbericht der Wiener Akademie der Wissenschaften. Bd. LXV.

Edinger, Vagusneurosen. Eulenburgs Realencyklopädie.

Eulenburg und Landois, Über vasomotorische Neurosen.

Beard und Rockwell, Die Nervenschwäche.

Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkm. Samml. klin. Vortäge Nr. 209.

Rosenbach, Über nervöse Herzschwäche. Eulenburgs Realencyklopädie und Breslauer med. Zeitschrift.

Dehio, Über nervöses Herzklopfen. St. Petersburger med. Zeitschrift, Nr. 32. 1886.

Seligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Archiv für klin. Medizin 1887. XX. 1 und 2.

Sée, Germain, Klinik der Herzkrankheiten. Übersetzt von Dr. M. Salomon. 1890.

Grödel, Über abnorme Herzthätigkeit infolge von Innervationsstörungen. Berl. klin. Wochenschrift 1890. Nr. 21.

Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889.

Rumpf, Beitrag zur traumatischen Neurose. Deutsche med. Wochenschrift 1890.

v. Ziemssen, Elektrotherapie.

Aptekmann, Versuche über den Einflufs der Galvanisierung des menschlichen Herzens auf den Blutdruck. Deutsches Archiv für klin. Medizin. 45. Band. 1. und 2. Heft.

Mosso, Sopra un nuovo metode per scivere: movimenti dei vasi sanguigni nell' uomo.

— Die Diagnostik des Pulses.

v. Basch, Die volumetrische Bestimmung des Blutdrucks am Menschen.

— Der Sphygmomanometer und seine Verwendung in der Praxis. Berl. klin. Wochenschrift 1887. 11—15.

Anjel, Experimentelles zur Pathologie und Therapie der cerebralen Neurasthenie. Archiv für Psychiatrie. Bd. XV. 3. Heft.

Dornblüth, Die chronische Tabaksvergiftung. Volkm. Samml. klin. Vorträge, Nr. 122.

Pierer'sche Hofbuchdruckerei. Stephan Geibel & Co. in Altenburg.